Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY APR 26 1938 LIBRARY

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.
(Direktor: Professor Dr. Stertz).

Meningeale Reaktionen und Meningitis ungeklärter Ätiologie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl-Heinz Schulz,
bestallter Arzt

1937

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.
(Direktor: Professor Dr. Stertz).

Meningeale Reaktionen und Meningitis ungeklärter Ätiologie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl-Heinz Schulz,
bestallter Arzt

1937

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Nr. 65.
Rektoratsjahr 1936/37.

Referent: Prof. Dr. Stertz.

Korreferent: Prof. Dr. Stockinger.

Zum Druck genehmigt: Prof. Dr. Löhr, Dekan.

Inhaltsübersicht.

Seite

Einleitung. 5

I. Meningitiden, die durch lebende nachweisbare Erreger bedingt sind. 5

II. Infektiöse Meningitiden, für deren Entstehung man invisible Vira verantwortlich macht. 16

a) Die Mumpsmeningitis. 16

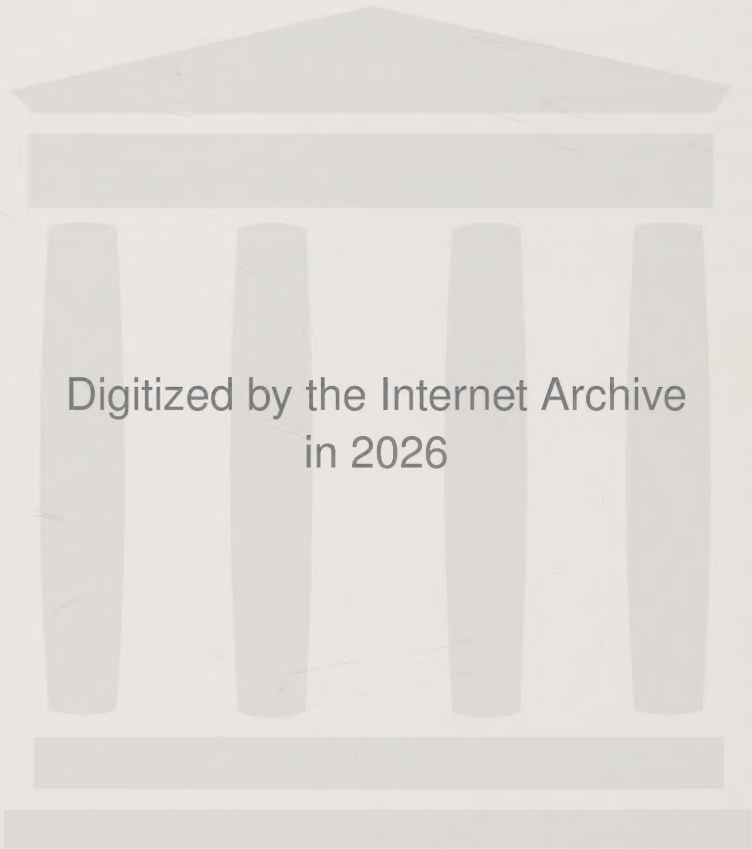
b) „Die idopathische aseptische Meningitis“. 17

III. Aseptische Meningitiden. 10

a) „Der meningeale Reizzustand bei akuten Infektionskrankheiten und Intoxikationen“. 11

b) Die Meningitis sympathica. 12

c) „Die Arachnitis adhaesiva circumscripta et cystica“. . 16


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0042

Meningeale Reaktionen und Meningitis ungeklärter Ätiologie.

Meine Arbeit soll sich nicht nur darauf beschränken, über Meningitis ungeklärter Ätiologie und über seltenere meningeale Reaktionen zu referieren, sondern sie will des besseren Verständnisses wegen auch eine, natürlich nur ganz knappe Übersicht über das gesamte Meningitisproblem geben. Ausgenommen ist hier die Pachymeningitis, die nicht behandelt wird. Eine allgemein angenommene und befriedigende Einteilung der einzelnen Meningitisformen gibt es noch nicht. Ich möchte, von ätiologischen Gesichtspunkten ausgehend, drei Gruppen unterscheiden. Die I. Gruppe umfaßt diejenigen Meningitiden, deren Entstehung durch lebende nachweisbare Erreger bedingt ist. Bei der II. Gruppe handelt es sich um Meningitiden, die als infektiös bedingt angesehen werden, bei denen der Erregernachweis im Liquor jedoch nicht gelingt und man deshalb invisible Vira für Entstehung dieser Formen verantwortlich macht. Hierunter fällt die Mumpsmeningitis und dann eine Meningitisform, die Pette die „idiopathische aseptische Meningitis" nennt. Für Gruppe III bleiben dann diejenigen Meningitiden übrig, für deren Entstehung keine lebenden Erreger in Betracht kommen und die ich als „aseptische" bezeichnen will. Diese Gruppe möchte ich dann, mich nach Pette richtend, weiter unterteilen in a) „den meningealen Reizzustand bei akuten Infektionskrankheiten und Intoxikationen", in b) die Meningitis sympathica und in c) die „Arachnitis adhaesiva circumscripta et cystica". Bei Gruppe II und III ist, wie schon angedeutet, eine Einteilung Pettes zu Grunde gelegt, die er in dem 1936 erschienenen Band X des „Handbuches der Neurologie" von Foerster und Bumke bei Abhandlung der Leptomeningitis gab. Es ist auf den unklaren, zu vielseitig gebrauchten Begriff der „Meningitis serosa" verzichtet, was auch nach meiner Ansicht ein Fortschritt bedeutet. Es wird auch diese Einteilung für Einordnung mancher Meningitisformen Schwierigkeiten bieten, weshalb ich auch sie nur als „vorläufig" bezeichnen möchte. Ich will nun zur Besprechung der drei Gruppen übergehen. Über fünf an hiesiger Klinik beobachtete Fälle wird an passender Stelle referiert werden. Es sei mir gestattet, Gruppe II zuletzt zu behandeln, da sie den Hauptteil meiner Arbeit bildet.

I. Meningitiden, die durch lebende nachweisbare Erreger bedingt sind.

Zuerst will ich hier die durch den Meningococcus (Weichselbaum) hervorgerufene Meningitis anführen, die teils in Epidemien,

teils sporadisch auftritt. Ihre Bezeichnung „epidemisch" trifft also nur zum Teil zu. Die Infektion erfolgt meist durch Keimträger, und zwar von Erwachsenen auf Kinder, selten umgekehrt. Prädilektionsalter ist das 1. bis 5. Lebensjahr. Nach dem 10. Lebensjahr fällt die Morbiditätskurve steil ab. Bevorzugt sind die Monate März, April und Mai. Katarrhe der oberen Luftwege, Erschöpfungszustände, Traumen schaffen eine gewisse Disposition. Welche Bedeutung die Konstitution auf den Ausbruch der Krankheit hat, konnte man noch nicht überzeugend sicherstellen. Die Infektion der Meningen erfolgt weitaus am häufigsten durch die Blutbahn, in selteneren Fällen auf dem Lymphwege. Eintrittspforten sind der Nasen-Rachenraum und die Schleimhaut der Bronchien. Die Krankheit ist nicht als isolierte Infektion der Meningen aufzufassen, sondern es handelt sich hier um einen septischen Prozeß. Bei einer Meningococcen-Sepsis kann es zur Metastasierung an den verschiedensten Stellen des Körpers kommen, so im Herzen, an der Haut, in den Gelenken. Der bevorzugteste Ort sind jedoch die Meningen. Pathologisch-anatomisch findet sich eine eitrige Entzündung der Pia und Arachnoidea des Gehirns und Rückenmarks, am stärksten in den Subarachnoidalräumen der Basis. Von dort geht der Prozeß dann auf die vordere obere Hälfte der Konvexität weiter. Die Ventrikel sind mehr oder weniger stark erweitert. Symptomatologie: Charakteristisch ist der akute Beginn mit Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Längere Vorboten in Form von Apathie, Kopfdruck usw. fehlen meist, was differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der tuberkulösen Meningitis ist, die gewöhnlich lange Prodromi hat. Der meningitische Symptomenkomplex ist recht vielseitig. Es besteht meist ausgesprochene Nakkensteifigkeit, die der Krankheit ja den Namen gab, starke Hyperaesthesie, Gliederstarre. Dir Wirbelsäule wird in opisthotonischer Stellung gehalten. Beteiligung corticaler Zentren (epileptiforme Anfälle, Mono- und Hemiparesen) ist seltener. Das Sensorium wechselt zwischen Klarheit und verschiedenen Graden von Benommenheit. Selten ist eine metastatische Ophthalmie. Häufiger sind Störungen seitens des Hörorganes, so doppelseitige Labyrinthitis. Häufig ist auch eine akute Mittelohrentzündung. Herpes soll (nach Pette) in etwa 70% der Fälle vorkommen, doch nur ausnahmsweise bei Kindern unter 3 Jahren. In den Herpesblasen sind keine Meningococcen zu finden, während roseolaartige und masernähnliche Exantheme metastatisch entstehen. Andere Komplikationen sind Gelenkschwellungen, Endo- und Pericarditis. Das Blutbild zeigt Leukocytenwerte zwischen 11 und 18000. Werte über 18000 sind auf andersartige eitrige Komplikationen verdächtig. Es besteht eine relative Vermehrung der polynucleären und Verminderung der eosinophilen Zellen. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist nach Pette regelmäßig erhöht, was er differentialdiagnostisch gegen die idiopathische asep-

tische Meningitis auswertet. Das Fieber ist im allgemeinen intermittierend. Der Liquor zeigt im akuten Stadium regelmäßig erhöhten Druck, der Werte bis zu 400 mm H_2O erreicht. Der Zellgehalt beträgt bis zu etwa 6000/3 im cmm, Werte bis zu 20 000/3 sind selten. Der Liquor pflegt oft nicht gleich bei Ausbruch der Krankheit eitrig zu sein, nach 24 Stunden ist dies jedoch meist der Fall. In späteren Stadien der Krankheit überwiegen die Lymphocyten über die Leukocyten. Der Meningococcengehalt ist verschieden. Es ist wichtig zu wissen, daß ihr Nachweis manchmal sehr schwer ist und nicht in allen Fällen gelingt. Der Liquor stellt einen schlechten Nährboden für Bakterien dar und in ihm pflegen dauernd Meningococcen zu Grunde zu gehen (K o l l e und N e t t e r). Der Eiweißgehalt ist regelmäßig vermehrt und zwar überwiegen die Albumine über die Globuline. Der Eiweißquotient ist also erniedrigt. Die Kolloidreaktionen zeigen eine Rechtsverschiebung. Zucker- und Chlorgehalt sind vermindert. Wa.-R. ist negativ, unter Umständen uncharakteristisch positiv. Die Permeabilität der Blutliquorschranke ist gesteigert. Beim Verlauf kann man mit J o c h m a n n 4 Gruppen unterscheiden. 1. Gruppe: Akut verlaufende Fälle. II. Gruppe: Protrahierte Fälle. III. Gruppe: Meningitis im Säuglingsalter. IV. Gruppe: Fälle von Meningitis levissima bzw. abortiva. Ich möchte nur zur letzten Gruppe bemerken, daß die abortiven Meningitiden nur innerhalb von Epidemien sicher diagnostiziert werden können und auch bei positivem Liquorbefund geringe klinische Erscheinungen (Kopfschmerz und Erbrechen) bieten. Die Prognose ist zweifelhaft. Nach neueren Statistiken schwankt die Mortalität zwischen etwa 20% und 50%. Bei den protrahiert verlaufenden Fällen entwickelt sich häufig Hydrocephalopathie (hydrocephale Kachexie). Sehr oft bleiben bei Patienten, die die Krankheit überleben, Lähmungen, Erblindung und Ertaubung, Störungen der Psyche und Intelligenz zurück. Als Therapie der Wahl ist die L. P. und die intralumbale Injection von Meningococcenheilserum anzusehen. Ich bin auf die Meningitis epidemica etwas näher eingegangen, weil sie gewissermaßen den Prototyp einer Meningitis darstellt und weil die späterhin zu beschreibende „idiopathische aseptische Meningitis“ ganz unter dem Bilde einer Meningococcenmeningitis verlaufen kann. Es wird sich dann erübrigen, alle Parallelen ausführlich zu besprechen.

Bei der jetzt anzuführenden tuberkulösen und syphilitischen Meningitis will ich mich auf die Schilderung des Liquorbefundes beschränken. Die Zell- und Eiweißvermehrung bei der tuberkulösen Meningitis ist geringer als die bei der epidemischen. Die Zellen sind ganz überwiegend Lymphocyten. Der Zuckergehalt ist herabgesetzt, der Eiweißquotient ist erniedrigt. Die Chlorwerte können stärker vermindert sein als bei den übrigen Meningitisformen. Typisch ist das Fibrinnetz (Spinngewebsgerinnsel). Tbc.-Bazillen können im Fibrinnetz öfters gefunden werden. Bei der Anstellung

der Kolloidreaktionen fehlt im allgemeinen die typische meningitische Kurve. Dagegen ist häufig eine organische Zacke vom Parenchymtyp (Linkszacke oder -kurve) zu finden. Das Blutbild zeigt im ersten Stadium eine geringe Lymphocytose. — Bei der syphilitischen Meningitis ist die Zell- und Eiweißvermehrung noch geringer als bei der tuberkulösen. Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, daß hier bei der luischen der Anteil der Globuline an der Eiweißvermehrung größer ist als bei den anderen Meningitiden. Die Zellen sind überwiegend Lmphocyten. Die Kolloidreaktionen liefern meist eine organische Zacke (Linkszacke). Der Erregernachweis im Liquor ist meist negativ, selten positiv. Das Blutbild zeigt nur eine geringe Lymphocytose. Entscheidend für die Diagnose ist natürlich der Ausfall der für Syphilis charakteristischen Reaktionen in Blut und Liquor.

Meningitis und Meningismus bilden Komplikationen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten. Letzterer wird hier nur nebenbei erwähnt. Denn da er kaum durch lokale Anwesenheit von Bakterien hervorgerufen wird, gehört er in Gruppe III a. Ich will nur noch zu der Bezeichnung „Meningismus" bemerken, daß sie zuerst von Franzosen (D u p r é 1894) gebraucht wurde, von vielen Autoren aber abgelehnt wird, da der Ausdruck eine rein funktionelle Störung besagt, während es sich tatsächlich doch um entzündliche Vorgänge handelt (nach S t o o ß). Die Erreger der meisten Infektionskrankheiten rufen an den Meningen eine eitrige Entzündung hervor. Bei manchen, wie z. B. bei dem Typhusbacillus, gibt es neben dem purulenten auch einen serösen Typ. Ich möchte an dieser Stelle eine Einteilung von B e s s a u wiedergeben, der auf Grund von Liquorveränderungen 4 Meningitistypen unterscheidet:

1. Meningismus (meningitische Symptome ohne Veränderung des Liquors).
2. Akuter Hydrocephalus (Liquormenge und Liquordruck deutlich vermehrt, ohne path. Beimengungen, ev. Spur Eiweißvermehrung).
3. Meningitis serosa (vermehrte Liquormenge mit vermehrtem Eiweißgehalt, makroskopisch klar oder Sonnenstäubchentrübung, in einem cmm etwa bis 500 Zellen, meist Lymphocyten, nachweisbar).
4. Meningitis purulenta (Liquor makroskopisch eitrig getrübt, reichlich Zellen, vorwiegend Leukocyten. Eiweißreaktionen stets positiv).

Ob bei Form 1 der Liquor ohne jede Veränderung ist, möchte ich dahingestellt lassen. Auch die Unterscheidung zwischen Form 2 und Form 3 dürfte praktisch oft Schwierigkeiten bereiten. Jedenfalls erleichtert aber diese Einteilung das Verständnis und ich werde deshalb später noch einmal darauf zurückgreifen. Bei den Infektionskrankheiten finden wir alle 4 Typen, die aber, wie schon ge-

sagt, nur z. T. durch die Erreger selbst bedingt sind. Ich will nun einige Erreger von Infektionskrankheiten aufzählen, die zu purulenter Meningitis führen können. An erster Stelle ist hier die Pneumococcenmeningitis zu nennen, die eine Altersdisposition für jüngere Kinder aufweist. Daß hierbei, wenn auch äußerst selten, der Liquorbefund diagnostisch im Stich lassen kann, veranschaulicht ein sehr interessanter Fall, den Stooß zitiert. Es handelt sich um einen 5 1/4 J. alten Knaben, bei dem 4 Lumbalpunktionen einen klaren sterilen Liquor ergaben. Die Autopsie zeigte die ganze Hirnoberfläche, Konvexität mehr als Basis, von einer dicken, grünlich durch die weißen Häute schimmernden Eiterhaube bedeckt. Im Ausstrich des Hirneiters fanden sich massenhaft Pneumococcen. Der Liquor entleerte sich bei der zweiten L. P. unter hohem Druck, so daß man eine Verlegung der Kommunikation mit den Ventrikeln nicht annehmen konnte. Nächst den Pneumococcen kann es zu eitriger Hirnhautentzündung kommen durch die Erreger der Influenza, durch Staphylococcen, durch den Micrococcus catarrhalis, durch Typhus-, Paratyphusbacillen, durch Proteus, Gonococcen, Pyocyaneus, Milzbrand, Streptotrix, Koch-Week'sche Bacillen, Vaccine und Varicellenvirus. Path.-anat. ist bemerkenswert, daß hier die Hirnhäute besonders an der Schädelkalotte, weniger an der Basis befallen sind. Der Infektionsweg ist der Blutweg, manchmal der Lymphweg (bei Pneumococcen letzterer häufiger). Auch per continuitatem kann diese Form entstehen. Der Liquor zeigt eine Vermehrung der Eiweißwerte, die die bei der Meningitis epidemica in der Regel übertrifft, dann erhebliche Vermehrung der Liquorzellen, die hauptsächlich aus Leukocyten bestehen. Der Eiweißquotient ist erniedrigt, Zucker- und Chlorgehalt sind vermindert. Die Kolloidreaktionen ergeben eine Meningitiskurve. Differentialdiagnostisch wird erwähnt, daß bei der Meningitis epidemica neben der Meningitiszacke noch eine Linkszacke auftreten kann. Nach Samson kann dies aber auch bei anderen, purulenten Meningitiden der Fall sein. Der Erregernachweis ist je nach Art der Infektion schwierig oder leicht. Die Prognose der Pneumococcen-, Staphylococcen- und Streptococcenmeningitis und die der Influenzameningitis ist außerordentlich schlecht, die der anderen verhältnismäßig selten vorkommenden Infektionskrankheiten ist besser. Therapeutisch hat man sich außer der L. P., die immer anzuwenden ist, nach dem Infekt zu richten.

Bei dem Typhus gibt es, wie schon erwähnt, neben der eitrigen noch eine seröse Form, die häufiger vorkommt. Klinisch bietet sie das Bild einer echten Meningitis mit Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen usw. Charakteristisch ist das häufige Wechseln der Symptome. Der Liquordruck kann erhöht, die Zellzahl vermehrt sein, aber nicht so stark wie bei der eitrigen Form. Schottmüller sah Zellwerte bis zu 100 Zellen im cmm. Den Nachweis des Typhuserregers im Liquor konnte Schottmüller bei seinen Fällen nicht erbringen. Er

hält ihn aber für möglich, wenn größere Mengen Liquor verwendet werden. Bei 9 Fällen Stühmers trat bei 6 eine Heilung ein.

Durch das Bakterium melitensis kann eine echte eitrige Meningitis (zu trennen von einer nur meningealen Reaktion) verursacht werden, die wie jede andere eitrige Meningitis verläuft. Roger schreibt, daß dieses Bakterium bisher 3 mal im Liquor gefunden wurde und zwar in den Fällen von Desage, Pellerin und Vineta, Lemaire und Sanfilippo. — Durch den Bacillus Bang (Krabbe u. a.) kann ebenfalls eine echte Meningitis entstehen, obwohl hier eine meningeale Reaktion häufiger ist. Die Meningitis, die durch den Streptococcus viridans hervorgerufen wird, verläuft milde und schleichend. Durch den Bacillus enteritidis Gärtner entstandene Meningitis bei einem 15 Mon. alten Kinde, das daran zu Grunde ging, beschreibt Vaughn (Los Angeles). Kultureller Nachweis konnte erbracht werden. Seltene Fälle von Meningitis durch den Bacillus acidi lactici sind berichtet, einmal bei Säuglingen (Greenthal, Shermann und Pasachoff), dann von Ray bei einem 55 jährigen Manne, bei dem die Erreger in Blut und Liquor kulturell nachgewiesen werden konnten. Scheib und Beitzke beschrieben Fälle von Meningitis durch den Bacillus lactis aerogenes. Micrococcus tetragenes-Meningitis sah van Riemodyk, der in einem tödlich verlaufenden Fall den Erreger züchten konnte. Echte Pestmeningitis soll nach Paso nur bei Bubonen-, nicht bei Lungenpest entstehen. Meningitis nach L. P. kommt äußerst selten vor. Dies läßt sich durch die schon erwähnte baktericide Kraft des Liquors erklären, der etwa eingeschleppte Keime schnell vernichtet. Bei Lumbalanaesthesie beobachteten Schlangenhauser, Adant und Shrewsbury eine Infektion. Durch die Spirochaete icterogenes (Weil'sche Krankheit) kann eine meningeale Spirochaetose ausgelöst werden. Hegler sah einen Fall, bei dem die Muskelspannung so hochgradig war, daß man an Tetanus dachte. Laignel-Lavastine zählten im trüben Liquor 400 Zellen im cmm (davon 59% polynucleäre) bei einem Fall, dessen Liquor Spiroachaeten aglutinierte, bei dem die Verimpfung jedoch negativ blieb. Gornier, Nicuna und Maisler konnten Spirochaeten nachweisen. — Die Blastomykose und Aktinomykose der Meningen sind sehr selten.

III. Aseptische Meningitiden.

Wie schon erwähnt ,wird Gruppe III vor Gruppe II besprochen. Ich verstehe unter der Überschrift Hirnhautentzündungen, bei denen man weder sichtbare Erreger nachweisen kann noch invisible Vira vermutet.

a) „Der meningeale Reizzustand bei akuten Infektionskrankheiten und Intoxikationen".

Pette gibt für diese von ihm stammende Überschrift folgende Definition: „Der meningeale Reizzustand bei Infektionen und Intoxikationen ist gewissermaßen eine Begleiterscheinung dieser Krankheiten, die gleichzeitig und zwar in bevorzugtem Maße andere Teile des Organismus befallen." Dieser Erklärung kann ich im großen und ganzen beipflichten. Ich habe, wie schon gesagt, noch Gewicht darauf gelegt, daß dieser Reizzustand nicht durch anwesende lebende Erreger bedingt ist. Damit will ich aber nicht sagen, daß sich hierbei nicht auch einmal vereinzelt Bakterien in den Meningen finden dürfen. Oseki, der solche Fälle path.-anatom. untersuchte, fand eine gewisse Hyperaemie der Meningen und histologisch Zellinfiltrate in ihnen. Dabei sah er gelegentlich auch circumscripte Herde mit Ansiedlung von Bakterien im Zentrum. Daß bei einer Infektionskrankheit auch vereinzelt Bakterien in die Meningen verschleppt werden, die dort nicht gleich zu Grunde gehen, ist unschwer einzusehen. Nur kann man diese vereinzelt und in geringen Mengen in Zellinfiltraten liegenden Bakterien nicht für einen allgemeinen meningealen Reizzustand verantwortlich machen. Interessant ist hierzu zu bemerken, daß Oseki auch Infiltrate in Fällen fand, bei denen vorher überhaupt keine meningealen Erscheinungen bestanden hatten. Sucht man eine Erklärung für diesen Reizzustand, so ist es wohl das naheliegendste, ihn als toxisch bedingt anzusehen. Pette schreibt noch dazu, daß man ihn auch als allgemeine mesodermale Reaktion auf den Infekt auffassen könne. Über den Ausdruck „Meningismus", der von vielen Autoren für diese Zustände angewandt wird, ist bereits im vorhergehenden Abschnitt gesprochen worden. Als hauptsächlich in Betracht kommende Infektionskrankheiten möchte ich anführen: Grippe, Scharlach, Pneumonie, Masern, Typhus, Paratyphus, Typhus exanthematosus, Ruhr, Malaria, Sepsis und von Intoxikationen: Saturnismus, Helminthiasis, Uraemie. Symptome sind: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, geringe oder stärker ausgeprägte Nackensteifigkeit, gelegentlich auch Bewußtseinsstörungen. Diese Erscheinungen gehen meist bald vorüber. Bei Infektionskrankheiten gibt es keine Lokalsymptome. Bei Intoxikationen, so bei Uraemie, kommen solche vor, die wohl durch Angiospasmen zu erklären sind. Der Liquor zeigt eine meist nicht erhebliche Vermehrung des Eiweiß- und Zellgehaltes. Selten sind Zellwerte bis zu mehreren 100 im cmm. Eiweißquotient ist im allgemeinen erhöht (Kafka). Bei der Uraemie beobachtet man Zellwerte bis zu 1000/3, wovon ein erheblicher Teil Leukocyten sind. Therapeutisch kommen Lumbal- und Cisternenpunktion und Allgemeinbehandlung in Betracht. Beschrieben sind auch aseptische Meningitiden nach Lumbalanaesthesie (Campbell u. a.) und nach

Jodipin-Kontrastfüllung (Fossel u. a.) Erwähnt werden soll hier noch, obwohl streng genommen nicht ganz zugehörig, daß eine Meningealreizung erzielt werden konnte durch endolumbale Injection von physiologischer Kochsalzlösung oder mehr noch von doppelt destilliertem Wasser (Angrisani), ferner, daß Portu über eine in vollkommene Heilung ausgehende Meningitis serosa mit vorübergehender Erblindung nach Hitzschlag berichtet.

b) Die Meningitis sympathica.

Nach Pette handelt es sich hierbei um „jene Vorgänge im Bereich der Hirn-Rückenmarkshäute, die in Reaktion auf einen in der Nähe der Meningen gelegenen entzündlichen Prozeß, sei es im Zentralorgan selbst, sei es in den das Organ umgebenden Hüllen entstehen. Die Bezeichnung „sympathisch" besagt, daß die Meningen lediglich in „Mitleidenschaft" gezogen sind, ohne jedoch selbständig erkrankt zu sein". An anderer Stelle sagt Pette noch: „Eine selbständige Bedeutung kommt dieser Form von Meningitis niemals zu, außer bei der Poliomyelitis, wo sie zu Zeiten eine Epidemie — wenigstens klinisch — isoliert in Erscheinung tritt." Ich möchte mich der ersten Definition anschließen. Nur will ich in diesem Kapitel noch eine Erweiterung bringen. Ich werde an zweien in hiesiger Klinik beobachteten Fällen zeigen, daß nicht nur ein entzündlicher Prozeß imstande ist, eine Miterkrankung der Hirnhäute hervorzurufen, sondern daß auch in der Nähe gelegene Tumoren (in unserem Fall zwei Gliome) von einer meningealen Reaktion begleitet sein können. Was Pette dann weiter über die Poliomyelitis sagt, möchte ich nicht übernehmen. Wenn ich ihn recht verstehe, meint er doch die Formen der Poliomyelitis, bei denen stärkere meningeale Erscheinungen bestehen und ein paralytisches Stadium sich nicht oder nur wenig ausgeprägt und kurz dauernd anschließt. Gerade in diesen Fällen hat nach meiner Meinung so gut wie nur eine Infektion der Meningen vorgelegen und diese Form will ich garnicht als „sympathisch" bezeichnen. Überhaupt scheinen mir gerade bei der Poliomyelitis die Meningen der erste Ort der Infektion zu sein und die Bezeichnung „miterkrankt" würde dann nicht zu Recht bestehen. Bei manchen Fällen allerdings kann man annehmen, daß die Erreger sich bald in der grauen Substanz, also in der Nähe der Meningen, ansiedeln und die meningealen Symptome eben nur Begleitsymptome sind. Sehr oft wird es gerade hier bei den invisiblen Viris unmöglich sein, zu unterscheiden, was durch die Vira selbst verursacht ist und was nicht. Ich will hier bemerken, daß Pette die Unterscheidung „erregerbedingt" und „nicht erregerbedingt" nicht so scharf betont wie ich. Im vorigen Kapitel habe ich schon gesagt, daß man die Unterscheidung nicht überspitzen soll und daß sich auch bei begleitenden Entzündungen vereinzelte Erreger finden können. Ehe ich die ein-

zelnen Erkrankungen anführe, die diese Form der Meningitis verursachen, will ich noch erwähnen, daß dafür auch der von Demme geprägte Ausdruck „Meningitis concomitans" gebraucht wird. Als verursachende Krankheiten kommen in Betracht alle nicht eitrigen Encephalitiden und Encephalomyelitiden, so Poliomyelitis, epid. Encephalitis, Lyssa, diffuse und disseminierte Encephalomyelitis bzw. akute multiple Sklerose. Dann sind anzuführen Prozesse der Schädel- und Wirbelknochen, so Trauma, fortgeleitete oder metastatische Infektionen (Osteomyelitis [Wirbelosteomyelitis beschrieb Samson]), alle von Ohr und Nase ausgehenden Infektionen, besonders Empyeme der Nebenhöhlen. Weiter sind zu nennen phlebitische Prozesse der Hirnsinus und -venen, sowie infizierte embolische Prozesse (z. B. septische Endocarditis) und endlich alle innerhalb der Hirn- und Rückenmarksubstanz entstehenden Abscesse. Bei Hirntuberkeln beobachtete Kafka sympathische Meningitis. Besonders aufmerksam machen möchte ich noch auf chronische Infekte, die von Ohr und Nase ausgehen. Hier kann lange Zeit eine sympathische Reizung bestehen, ehe es durch Eindringen von Bakterien zur echten, purulenten Meningitis kommt. Der Grad der meningealen Erscheinungen ist einerseits abhängig von der Heftigkeit der Infektion, andererseits von der Entfernung der entzündlichen Herde von den Meningen. Interessant ist, daß Großmann bei einer eitrigen sympathischen Entzündung, die vom Ohr ausging, keine path.-anat. Veränderungen fand. Symptome sind die einer Meningitis und sind manchmal nur angedeutet, bei anderen Fällen mehr oder weniger ausgesprochen. Das Bewußtsein pflegt selten stärker getrübt zu sein. Der Liquordruck ist häufig erhöht. Die Zellzahl ist immer vermehrt und kann hohe Werte erreichen (z. B. mehrere 1000 im cmm). Es handelt sich meist um Lymphocyten. Doch besonders bei eitrigen Prozessen in der Nachbarschaft kann auch eine starke Leukocytose entstehen. Der Eiweißgehalt ist stärker vermehrt, als dem Zellgehalt entsprechen würde. Der Eiweißquotient ist sehr hoch (über 1,0 nach Demme). Diagnostisch ist der Liquor wiederholt auf Bakterien zu untersuchen und nach einem primären Entzündungsherde zu fahnden. Therapeutisch ist nach Möglichkeit in erster Linie der primäre Entzündungsherd zu beseitigen, wonach die Symptome schnell zu schwinden pflegen. Es handelte sich im Vorhergehenden nur um entzündliche Prozesse, die eine concomitierende Entzündung hervorriefen. Daß es aber auch bei rein aseptischen Prozessen meningeale Begleitreaktionen geben kann, sollen folgende zwei Fälle zeigen.

Auszüge aus den Krankengeschichten:

Fall 1. Es handelt sich um einen 46 jähr. Pat. Anamn.: Angeborener Schiefhals, vor 15 J. Gelenkrheumatismus mit anschließendem Herzfehler. Jetzt: Seit einer Woche Kopfschmerzen und Schwindel. Pat. ist bei der Aufnahme leicht

benommen und verwirrt. Die Sprache ist nicht gestört, Gehör intact. Kopf ist überall stark druckempfindlich, am meisten über der Stirn, keine Seitenunterschiede. Augenhintergrund o. B. Es besteht keine Nackensteifigkeit. Grobe Kraft ist überall gut erhalten. F. N. V. bds. zittrig. Pat. kann nicht allein stehen. Falltendenz nach links hinten Puls regelmäßig, leicht gespannt (60 pr. M.) Temp.; nur leichte Erhöhung an 2 Aufenthaltstagen. L. P. ergibt: Wa. R. im Serum und Liquor neg. Der Liquor ist klar, Druck beträgt 320 mm H_2O. Zellgehalt 642/3 (Lymphocyten). Nonne +, Pandy + +, Weichbrod +, 6 Teilstr. Gesamteiweiß (Nissl). Goldsolkurve: 01122343200. Am 3. Tage Verlegung nach der chirurgischen Klinik. Epikrise: Es besteht zweifellos ein raumbeengender Proceß im Schädel. Lokalisation unmöglich. Es wird an einen Tumor in der Tiefe, vielleicht Ventrikeltumor, gedacht. Entlastungstrepanation erscheint notwendig. — Pat. wird noch am selben Tage auf der chirurg. Abt. trepaniert und der Balkenstich in typischer Weise ausgeführt. Er kommt aber bereits 3 1/2 Stunden danach ad exitum. — Autoptisch wird ein faserreiches, etwa pflaumengroßes Gliom des rechten Schläfenlappens mit Ventrikeldurchbruch festgestellt. Der Tumor ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Das Unterhorn des rechten Seitenventrikels ist zusammengedrückt, sodaß nur noch ein feiner Spalt sichtbar wird. Die Dura ist glatt und sehnig glänzend. Weiche Hirnhäute o. B.

Fall II. Es handelt sich um einen 69 jähr. alten Mann. Anamn.: Vor langen Jahren einmal 19 Wochen an Lungen- und Rippenfellentzündung krank gelegen. Vor 3 J. eine Erkältung durchgemacht. Ob Fieber dabei bestand, ist unbekannt. Jetzt: Seit längerer Zeit Klagen über Kopfschmerzen. — Pat. ist bei der Aufnahme am 14. 7. 27 persönlich, zeitlich und örtlich unorientiert. Häufiges Schwanken beim Gehen nach rechts. Weiteres siehe im Bericht an die chirurg. Klinik, der folgt. Am 18. 7. wird eine L. P. gemacht: der Druck ist nicht erhöht. 360/3 Zellen, Lymphocyten, darunter vereinzelte Leukocyten. Nonne +, Pandy +, Weichbrod +. Gesamteiweiß: 5 Teilstr. n. Nissl. Goldsolkurve: 002333200000. — Am 22. 7. II. L. P.: Liquor bakt. steril. Wa.-R. in Blut und Liquor neg. Nonne +, Pandy +, Weichbrod +, Gesamteiweiß 4 Teilstr. (Nissl). Zellen: 379/3, Lymphocyten, darunter zahlreiche Leukocyten. Leichte Gelbfärbung. — Die Temp. bewegt sich zwischen 37° und 38°. Es wird an Hirnabsceß nach Bronchiektasen gedacht und deshalb wird Pat. am 25. 7. mit folgendem Bericht in die chirurg. Klinik überwiesen. Gekürzter Bericht: Bei dem Pat. besteht sensor. Aphasie mit paraphasischem Rededrang, außerdem leichte Nackensteifigkeit, eine Blickbeschränkung nach rechts, Druckempfindlichkeit und leichte oedematöse Schwellung der ganzen linken Schädelhälfte (am 21. 7. aufgetreten) und Schmerzhaftigkeit des linken Supraorbitalpunktes. Augenhintergrund, Trommelfell o. B. Über beiden Unterlappen der Lunge vereinzelte klingende Rgs., die sich aber in der Untersuchungszeit besserten. Liquorbefunde s. o. Wegen Vermehrung der Leukocyten im Liquor und deutlicher Klopfempfindlichkeit in der linken Temporalgegend wird eine Absceßbildung für wahrscheinlich gehalten und eine Probetrepanation über dem linken Schläfenlappen empfohlen. — Pat. kommt in der chirurg. Klinik am 28. 7., ohne operiert zu sein, unter zunehmenden Hirnerscheinungen zum Exitus. — Bei der Sektion wird ein partiell erweichtes haemorrhagisches Gliom der Stammganglien mit Blutungen in die Hirnventrikel festgestellt. Sektionsbericht: „Dura und weiche Hirnhäute o. B. Nach Herausnahme des Gehirns fließt eine große Menge flüssigen Blutes aus den Ventrikeln ab. Nach Eröffnung der Ventrikel, die wenig erweiter sind, sieht man im Bereich der Stammganglien links hinten einen etwa hühnereigroßen, weichen, zerfallenden Tumor von schmutziggrauroter Farbe, der diffus in die Umgebung übergeht, sich stark in den Ventrikel vorwölbt und in diesen eingebrochen ist. Das Ependym an dieser Stelle ist zerstört, die Ventrikelwand besteht hier aus zerfallendem nekrotischen Tumorgewebe. In den Ventrikeln findet sich flüssiges Blut. Die Gefäße in den Ventrikel-

wandungen sind deutlich injiciert. Mikroskopisch: Der Hirntumor erweist sich histologisch als zellreiches Gliom." Außerdem ergibt die Sektion noch eitrige Bronchitis und diffuse Bronchiektasen.

Es handelt sich also bei beiden Fällen um ein Gliom, welches sich schon stark in den Ventrikel vorgewölbt hatte. Durchaus verschieden ist der Charakter der beiden Tumoren. Im ersten Fall haben wir ein faserreiches, derbes, scharf gegen die Umgebung abgegrenztes Gliom vor uns, im zweiten Fall einen diffus in die Umgebung übergehenden, zellreichen, zerfallenden Tumor. Verschieden ist auch die meningeale Reaktion der beiden Geschwülste. Denken wir zuerst an Fall I. Hier wird der wachsende Tumor auf das umgebende Gewebe im Sinne einer Druckatrophie eingewirkt haben, es wird zu stärkerem Eiweißabbau und zum Zellzerfall gekommen sein. Das hat dann neben gliösen Prozessen zur Ansammlung mesenchymaler Elemente und zwar besonders von Lymphocyten geführt. Bei weitergehender Zerstörung bis zu den Ependymzellen wird dieser Reiz zur Lymphocytenansammlung sich verstärkt haben. Und jetzt bei Durchbruch in den Ventrikel wird es zu stärkerer Auswanderung bzw. Ausschwemmung von Zellen in das Liquorsystem gekommen sein. Dann wird vielleicht durch Änderung in der Liquorströmung und durch toxische Zellzerfallsprodukte aus diesen Herden bedingt eine leichte entzündliche Reizung zugehöriger Meningealbezirke bestanden haben.[1]) Eine allgemeine meningeale Reaktion würde ich nicht annehmen, zumal auch klinisch keine meningitischen Erscheinungen bestanden haben. Der II. Fall ist erheblich interessanter als Fall I. Hier will ich erst zur klinischen Fehldiagnose etwas sagen. Wenn man an die eitrige Bronchitis und die Bronchiektasen (was autoptisch bestätigt wurde), an die in der 2. L. P. zahlreich gewordenen Leukocyten denkt, dazu die ödematöse Schwellung der linken Schädelhälfte und die bestehende Temperaturerhöhung berücksichtigt, so erscheint die Diagnose „Absceß" nicht schlecht fundiert. Nur die bei der 2. L. P. beobachtete leichte Xanthochromie hätte vielleicht Erwägungen in anderer Richtung zugelassen, da gerade sie bei Blutungen innerhalb von Tumoren häufig ist (ähnlich Lange). Auch die Eiweißvermehrung (4 Teilstr. Nissl) erschien mir für einen in unmittelbarer Nähe des Liquorsystems befindlichen Absceß (worauf die Leukocytenvermehrung schließen läßt) etwas zu gering. Ich erinnere hier an das, was ich vorher über Eiweißvermehrung und Zellzahl gesagt habe. Wie ist nun die Leukocytose im Liquor zu erklären? Da es sich ja um einen sterilen Prozeß handelt, kommen Bakterien und ihre Toxine hier nicht in Betracht. Es bleibt als Erklärungsmöglichkeit meines Erachtens nur die Annahme übrig, daß sich bei dem akut zerfallenden Ge-

[1]) Eine genaue Erklärung dieser Vorgänge ist wegen der noch nicht genau erforschten Liquorströmung unmöglich. Auch bei Annahme der Monakow'schen Anschauung, die mir am besten erscheint, bieten sich viele Schwierigkeiten.

webe größere Mengen von Autotoxinen angehäuft haben. Besonders bei Durchbruch des Tumors in den Ventrikel gelangten diese Stoffe und sicher auch schon in loco vorhandene Leukocyten in das Liquorsystem und riefen eine meningeale Reizung hervor, die hier im Gegensatz zu Fall I wohl allgemeiner Natur war, worauf auch die klinisch festgestellte leichte Nackensteifigkeit hindeutet. Ich glaube, nicht ganz fehlzugehen, wenn ich die bei der 2. L. P. festgestellte starke Vermehrung der Leukocyten mit dem inzwischen gänzlich erfolgten Durchbruch des Tumors in Zusammenhang bringe. Auch die bei der 2. L. P. beobachtete Xanthochromie scheint mir in dieser Richtung mitverwertbar zu sein.

c) „Die Arachnitis adhaesiva circumscripta et cystica".

Pette sagt dazu folgendes: „Unter dieser Bezeichnung verstehen wir Krankheitsprozesse, die aetiologisch keineswegs einheitlich sind, dennoch aber eine gemeinsame Besprechung gestatten, da sie hinsichtlich Symptomatologie und Therapie weitgehend übereinstimmen. Es handelt sich um Folgezustände nach meningealer bzw. arachnoidaler Schädigung, die mit einer mehr oder weniger ausgedehnten narbigen Verwachsung der Hirn-Rückenmarkshäute, speziell der Arachnoidea endigen. Unter dem Einfluß der Liquorsekretion und Liquorströmung resultieren später Bilder, die anatom.-makroskopisch bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind." Damit ist wohl das Wesentlichste gesagt. Auf dieses vielseitige Krankheitsbild näher einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten und ist auch zum Verständnis des Hauptteiles meiner Arbeit nicht erforderlich. Die Bezeichnung „circumscripta" kann vielleicht etwas irreführen. Denn solch „narbige Folgezustände" können sich auch in diffuser Ausdehnung finden. Unter den Ätiologien nimmt das Trauma einen hervorragenden Platz ein.

II. Infektiöse Meningitiden, für deren Entstehung man invisible Vira verantwortlich macht.

a) Die Mumpsmeningitis.

Dopter beobachtete unter 1705 Mumpsfällen 158 mal meningitische Erscheinungen. Die Meningitis stellt hier neben der Erkrankung der Geschlechtsdrüsen die gefährlichste Komplikation dar. Nach Schönthal tritt die Meningitis in der Regel fünf bis sechs Tage nach Beginn der Parotisschwellung auf. Sie kann allerdings auch vor und nach der Schwellung auftreten. Wallgreen sah Fälle mit meningitischen Erscheinungen zu Zeiten einer Mumpsepidemie, ohne daß er an der Parotis entzündliche Veränderungen fest-

stellen konnte (ebenso Gundersen). Die meningealen Erscheinungen können sehr gering sein. In leichten Fällen treten Kopf- und Nackenschmerzen auf. Schwere Fälle können ein ausgeprägtes meningitisches Bild bieten und es können dabei Augenmuskelstörungen, Facialisparesen, psychische Störungen (Delirien), Konvulsionen und auch Acusticusstörungen, die mit Taubheit enden, vorkommen. Rubrach gibt an, daß nach einer Statistik von Hubbard bei den 50 000 in USA an Taubheit leidenden Menschen für 3% bis 5% (= 1000—2000 Fälle) die Parotitis epid. ätiologisch verantwortlich zu machen ist. Der Liquor zeigt einen normalen oder leicht erhöhten Druck. Zell- und Eiweißgehalt sind in schwereren Fällen vermehrt. Holtz fand in den ersten Stadien eine erhebliche Polynucleose. Bei den Fällen Schönthals schwankte der Zellgehalt zwischen 13 und 253 kleinen Lymphocyten im cmm. Der Liquorzucker war bei Schönthal normal oder leicht erhöht. Zu erwähnen ist, daß die Polynucleose den klinischen Erscheinungen nicht parallel geht. Der Liquor ist kulturell steril. Das Blutbild zeigt bei Schönthal leichte Vermehrung der Leukocyten mit einer nicht zu hochgradigen Lymphocytose. Ätiologisch kann man wohl mit großer Wahrscheinlichkeit das Mumpsvirus verantwortlich machen. Weissenbach und andere dagegen nehmen ein ultravisibles Agens an, das dem Virus der Poliomyelitis oder der epidemischen Encephalitis nahesteht. Die Prognose ist im allgemeinen günstig anzusehen. Die meningealen Erscheinungen gehen meist in wenigen Tagen vollständig zurück. Über die Ohrkomplikation ist schon gesprochen. Taillens sah unter 38 Fällen der Literatur 2 Todesfälle. Als Therapie ist die L. P. zu empfehlen. Ev. kann man auch Urotropin geben. Die Serumtherapie ist nicht eindeutig im Erfolg. — Kurz will ich an dieser Stelle noch die Meningitis herpetica (in der Einteilung nicht angegeben) erwähnen, deren Vorkommen man nach verschiedenen Mitteilungen (Philibert u. a.) doch annehmen kann.

b) „Die idiopathische aseptische Meningitis".

Meinen Ausführungen über diese Krankheit möchte ich die Schilderung von drei an hiesiger Klinik beobachteten Fällen voranstellen, deren Auswertung dann an passender Stelle erfolgen wird. Bei Fall I handelt es sich nach der z. Zt. gestellten Diagnose um eine epidemische Encephalitis, die im Anfang ihres Verlaufes ein deutliches meningitisches Bild bot. Nur wegen dieser meningitischen Erscheinungen, auf die später bei differentialdiagnostischen Erwägungen zurückgegriffen werden wird, führe ich diesen Fall hier an. Der weitere encephalitische Verlauf soll nur angedeutet werden. Die beiden anderen Fälle stellen Meningitiden ungeklärter Ätiologie dar. Da ich bereits in einem vorhergehenden Abschnitt über 2 an

hies. Klinik beobachtete Fälle referiert habe, will ich jetzt weiter numerieren und den 1. Fall dieses Kapitels als Fall III bezeichnen.

Fall III. Es handelt sich um einen 43 J. alten Pat., in dessen F. A. außer einer Tbc. und in dessen Eigenanamn. nichts Besonderes ist. Jetzt: Im Winter 1929 bemerkte die Ehefrau des Pat., daß er „flau" wurde. Wegen Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Arbeitsunlust sucht er 8 Tage vor seiner Klinikaufnahme einen Arzt auf. Der Pat. hat keine körperlichen Klagen. Ein objectiver Befund ist nicht erhebbar. Während der ärztlichen Behandlung entwickelt sich zunehmende Apathie und Interesselosigkeit, zum Schluß starke Denkhemmung und Unorientiertheit, verbunden mit starker Depression. Der Arzt überweist hierauf den Pat. und denkt bei dem für ihn unklaren Krankheitsbild an Schizophrenie. Am 22. 4. 30 Aufn. in der Klinik. Hier ist folgendes bemerkenswert: Pat. ist widerstrebend. Es besteht 39° Fieber, eine leichte Nackensteifigkeit, Pupillenträgheit. Austrittsstellen des 2. Trigeminusastes sind druckschmerzhaft. P. S. R. und A. S. R. sind lebhaft. Pat. schläft sehr viel. Am 24. 4.: Pupillen bds. etwas entrundet, Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig. Augenhintergrund: Grenzen der Papillen bds. etwas verwachsen, keine Stauungspapille. Pat. ist dauernd leicht benommen. Temp. 38°. Es besteht leichte Nackensteifigkeit. Die Austrittsstellen des 1. und 2. Trigminusastes sind druckempfindlich. Der Leib ist etwas eingesunken. Das Phänomen von Kernig ist angedeutet. Wir haben also ein meningitisches Bild vor uns. Die L. P. ergibt: Der Druck ist nicht erhöht. Die Zellzahl beträgt 473/3 (Lymphocyten). Nonne +, Pandy +, Weichbrod +, Gesamteiweiß: 3 Teilstr. (Nissl) Goldsolkurve: 12333200000. Wa.-R. in Blut und Liquor neg. L. P. am 28. 4.: Druck nicht erhöht. Nonne +, Pandy +, Weichbrod +, Gesamteiweiß: 5 Teilstr. Zellgehalt: 873/3 (Lymphocyten). Goldsolkurve: 00233300000. L. P. am 1. 5. 30: Druck nicht erhöht. Nonne +, Pandy +, Weichbrod +, 7 Teilstr. Nissl. Goldsolkurve: 36555442000.

Am 6. 5. sind die meningitischen Symptome fast verschwunden. Die nächste L. P. wird erst am 5. 6. 30 gemacht. Sie ergibt: Der Druck ist nicht erhöht. Nonne +, Pandy +, Weichbrod +, 5 Teilstr. Nissl. Zellgehalt 85/3. Zellcharakter: Vorwiegend Lymphocyten, vereinzelt Leukocyten, keine Plasmazellen. Die Temp. des Pat. ist um 37°, der Puls um 80 pr. M. Am 31. 8. 30 wird der Pat. ungeheilt nach Hause entlassen. Die letzte schriftliche Auskunft über ihn gab seine Ehefrau am 18. 7. 31. Sie sagt darin, daß der Zustand ihres Mannes sich gebessert habe. Er könne leichte Arbeiten verrichten, spiele Skat und sei leidlich orientiert. Aber seelisch sei ihr Mann noch verändert, er klage auch viel über Kopf- und Rückenschmerzen und über Aufstoßen. Er sähe sehr schlecht und elend aus und meide den Geschlechtsverkehr. Dann ist noch eine Mitteilung vom 10. November 1932 aus der Landesheilanstalt Schleswig vorhanden, die besagt, daß der Pat. dort psychomotorisch unruhig und verwirrt eingeliefert wurde und daß differentialdiagn. auch die Möglichkeit eines Tumor cerebri erwogen würde. Will man diese kurzen Angaben diagnostisch verwerten, so würde ich in erster Linie annehmen, daß es durch die Encephalitis zu Narbenbildungen und Verwachsungen gekommen ist, also zu einer „Meningitis adhaesiva circumscripta et cystica", die nicht selten ein tumorartiges Bild bietet. Ich verweise in diesem Zusammenhang auch auf den später beschriebenen Encephalitisfall, den Stern in Kiel beobachtete, bei welchem es auch zu Meningealverwachsungen kam. Ich will nicht unerwähnt lassen, daß an der Diagnose „Encephalitis" hier z. B. wegen Fehlens typischer postencephalitischer Zustände (Parkinsonismus usw.) auch Kritik geübt werden kann. Dazu ist jedoch zu sagen, daß dann, wenn man es hier tun will, an einer recht großen Anzahl von unter der Diagnose „Encephalitis" veröffentlichten Fällen Kritik geübt werden kann. Das Bild der Encephalitis ist eben sehr vielseitig (so auch Stern). Da als Erreger hier auch ein invisibles Virus in Betracht kommt, läßt sich ein Beweis in sehr vielen Fällen nicht erbringen. Bei unserem Fall kann sich z. B. auch ein Parkinsonismus noch entwickeln. Denn ein solcher Zustand pflegt auch nach Jahren

noch aufzutreten. Ich selbst hege bei der Diagnose „Encephalitis" hier keine großen Bedenken. Das Krankheitsbild als Tumor aufzufassen, erschiene mir schon wegen des Fiebers und der stärkeren meningitischen Erscheinungen, die dann bis auf einen nicht mehr erheblichen pathologischen Liquorbefund zurückgingen, für zu unwahrscheinlich. Stärkere meningeale Reaktionen pflegen, wie ja auch sehr schön unsere beiden Fälle I und II zeigen, aufzutreten, wenn der Tumor bei seinem Wachstum in die unmittelbare Nähe des Liquorsystems kommt, und klingen dann meist nicht ab, sondern verstärken sich eher. Eine überzeugende Klärung könnte vielleicht bei unserem Fall erst der autoptische Befund liefern.

Fall IV. Es handelt sich um einen 44 J. alten Mann. Die F. A. ist o. B. Aus der eigenen Anamn.: Im Kriege Steckschüsse im Arm, einmal Gasvergiftung, danach Losewerden und Verlust der Zähne. Keine Verschüttung. 1930 Blinddarmoperation. 1931 Nierensteine, behandelt und „geheilt". Jetzt: Am 22. 8. 35 bemerkt Pat. morgens beim Kaffeetrinken, daß er den Mund schwer öffnen kann. Er hat ein spannendes Gefühl beim Kauen in den Backen, das sich über die Kiefer bis in den Hals hinein ausdehnt. Bei längerem Kauen muß Pat. aussetzen, da sich ein Krampf der Kaumuskulatur einstellt. Nach 2 Tagen bemerkt er dann das spannende Gefühl auch über den Augen und über der Stirn. Die Augen tränen beim Essen und längerem Sprechen. Danach treten Schmerzen im Rücken und in der Bauchmuskulatur auf, die beim Beugen stärker werden. Weiterhin bemerkt Pat. auch Steifigkeit im Nacken. Sonst hat er keine Beschwerden, insbesondere keine Kopfschmerzen und kein Fieber. Am 30. 8. poliklin. Befund: Leichter Trismus, die Zunge kann kaum über die Zahnreihe gebracht werden. Psychogenes Nachzittern der P. S. R. Sonst o. B., insbesondere keine Nackensteifigkeit. Am 31. 8. gleicher (stationärer) Befund. Nur kommt deutliche Bauchdeckenspannung, sowie links erschöpfbarer, rechts unerschöpfbarer Patellarklonus hinzu. Die Suboccipitalpunktion ergibt etwas blutigen Liquor. Der Druck ist nicht erhöht. Nonne: Opal, Pandy: Opal. Zellgehalt: 2/3, massenhaft Erythroc. Gesamteiweiß: 60 mgr %, Albumine 11,0 mgr %, Globuline 48,0 mgr %, Eiweißquotient 4,0. Goldsolk.: 1122222111111. Wa.-R. in Blut und Liquor neg. Eipkrise zum Liquor: Eiweißvermehrung, die nicht nur auf Blutbeimengung bezogen werden kann. Sicher pathologischer Liquor, nosologisch nicht weiter verwertbar.

Prophylaktisch bekommt der Pat. 2500 E Tetanusserum. Untersuchungsbefund am 2. 9. ergibt: Gleichmäßige, nicht brettharte Spannung der straffen Bauchdecken. Dermographismus +. Der Mund wird zu drei Viertel ohne Schwierigkeit geöffnet. Sonst normaler Befund, insbesondere keine Nackensteifigkeit. Der Pat. gibt an, daß die Bauchdeckenspannung, verbunden mit allgemeinem Hitzgefühl, periodenweise auftritt. Das Mundöffnen sei am schwierigsten am Morgen, nachmittags sei es besser. Am 4. 9. 35 ist die Rückbildung aller Symptome vollzogen. Fieber wurde nie beobachtet. Der Puls war um 60 pr. M. Epikrise: Der Verlauf der Krankheit läßt den Verdacht „Tetanus" ausschließen. Die hohe Eiweißvermehrung im Liquor läßt im Verein mit der Symptomatologie am ehesten an einen (unspezifischen!) kryptogenetischen Meningismus denken.

Fall V. Es handelt sich um eine 39 J. alte Frau mit starker Adipositas. Aus der Anamn.: Als Frau einmal Lungenentzündung. Ostern 1933 Kopfschmerzen, Nasenbluten und längere Zeit Schwäche im rechten Arm. Die Beschwerden gingen ohne Behandlung weg. Ein Arzt wurde nicht konsultiert. Jetzt: 1 oder 2 Tage vor der Aufnahme bekam Pat. plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schüttelfrost und 39,9° Temp. Am Tage der Aufnahme (10. 11. 34) betrug die Temp. nach Angabe der Angehörigen 39°. Mittags sei die Pat. ansprechbar und völlig unauffällig gewesen. Gegen die Kaffeezeit habe sie angefangen, um sich zu schlagen und im Bett zu wühlen. Sie habe auf nichts mehr reagiert, zusammenhanglos und unverständlich geredet und eingenäßt. Der herbeigerufene Arzt gab eine Spritze, wonach die Pat. ruhig wurde und wies sie mit der Diagnose „Apo-

plexie“ ein. Bei der Aufnahme wird hochrotes Gesicht, flache Atmung festgestellt, der Puls ist kräftig, nicht verlangsamt. Es besteht eine Ptosis des linken Auges. Pupillen rechts enger als links, beiderseits minimale Lichtreaktionen. Der Tonus im linken Arm und linken Bein ist stark herabgesetzt. Pat. reagiert weder auf Anruf noch auf Licht noch auf Stechen. Kein Fixieren vorgehaltener Gegenstände oder der vorgehaltenen Lampe. Bei der Aufn. auf die Stat. (noch am 10. 11.) sind die linksseitigen Lähmungserscheinungen bereits nicht mehr nachweisbar. Am 11. 11. Temp. 38,7°. Erbrechen. Bewußtsein weiter getrübt, delirante Unruhe. Vielleicht leichte Nackensteifigkeit. Am 12. 11. wird eine L. P. gemacht: Der Druck ist erhöht, nicht gemessen. Nonne ++, Pandy ++, Gesamteiweiß: 182,4 mgr %. Albumine: 108,0 mgr %, Globuline 74,4 mgr. %. Eiweißquotient 0,4. Goldsolk.: 565433333100. Wa.-R. in Blut und Liquor neg. Bakt. können nicht nachgewiesen werden. Die Pat. ist im Anschluß an die L. P. sofort klarer und sucht sich zu orientieren. Am Nachmittag dagegen ist sie wieder benommen und unruhig. Das Blutbild zeigt: Hb 85 %, Erythroc. 4 760 000 F. I. 0,9 Leukoc. 14 200. Differentialblutbild: Eosinophile 3 %, Stabk. 2 %, Segmentk. 64 %, Lymphoc. 29 %, Monoc. 2 %. Nase und Ohr sind o. B. Die an diesem Tage vorgenommene Rö.-Aufnahme des Kopfes ergibt: Schädel o. B. Normale Gefäßzeichnung. Sella normal. Stirnhöhle o. B. Verkalkte Epiphyse. — L. P. am 14. 11. ergibt: Nonne ++, Pandy ++, Gesamteiweiß 98,4 mgr %, Albumine 66,4 mgr %, Globuline 32,0 mgr %, Eiweißquot. 0,41. Goldsolk.: 5111133333300. Histolog. Zellbefund: (Einbettung des Zentrifugates in Zelloidin. Färbung nach Nissl). Histologisch vorwiegend Leuko- und Lymphocyten, daneben spärliche fibroblastenähnliche Gebilde und Monophagen. Keine eindeutigen Tumorzellen. Der Befund spricht für Meningitis. — Nach der L. P. wird die Pat. klarer. Am 16. 11.: Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Die Pat. gibt jetzt klare Antworten. Der Blutdruck beträgt 145/85. Innere Organe o. B. Neurologisch: Kein sicherer krankhafter Befund. Am 22. 11. L. P.: Nonne +, Pandy +, Zellgehalt: 69/3 und zwar 55 Lymphoc., 14 Leukoc. Gesamteiweiß 42,4 mgr %, Albumine 38,6 mgr %, Globuline 3,8 mgr %, Eiweißquotient 0,1. 1. Röhrchen: Spur trübe, 2. Röhrchen: Klarer. Goldsolk.: 112222220000. Die Pat. fühlt sich wohl. Sie hat keinerlei Beschwerden bis auf Schmerzen bei Bewegungen im rechten Schultergelenk. Am 29. 11. L. P. Nonne: Opal., Pandy: Spur +. Zellen: 7/3, davon 4 Lymphoc. und 3 Leukoc. Gesamteiweiß: 45,6 mgr %. Albumine 42,0 mgr %, Globuline 3,6 mgr %, Eiweißquot. 0,09. Goldsolk.: 0001111110000. — Die Temp. hatte bei der Pat. bis jetzt immer Werte um 38°, der Puls solche von 120 bis 90. Es bestand besonders in den ersten Krankheitstagen Obstipation. Neben den Lumbalpunktionen wurde therapeutisch eine Schmierkur angewandt. Am 12. 12. 34 wird die Pat. wegen der Beschwerden im rechten Arm auf die chirurg. Klinik verlegt, wo eine „Periarthritis humeroscapularis“ festgestellt wird. Am 17. 9. 35 findet eine Nachuntersuchung statt: Pat. erklärt, daß es mit dem Arm besser geworden sei, daß aber die Kraft darin noch fehle. Dann klagt sie über Blutwallungen nach dem Kopf und über Druck in der Stirn und über den Augen, Erscheinungen, die abhängig von Wetter, Anstrengung und Aufregung aufträten. Ihren Haushalt könne die Pat. führen, nur „könne sie selbst nicht viel angreifen“. Sie habe noch etwa 20 Pfund an Gewicht zugenommen. Die objektive Untersuchung ergibt: Noch stärkere Adipositas. Nach mehrmaligem Bücken kein Schwindel. Pupillen, Hirnnerven o. B. Keine Paresen, insbesondere auch des rechten Armes. Periathritische Erscheinungen gering. L. P.: Der Druck ist nicht gemessen, aber sicher erhöht. Der Liquor ist klar. Nonne: Opal., Pandy: Opal., Zellgehalt 9/3. Gesamteiweiß 21,6 mgr %, Albumine 19,2 mgr %, Globuline 2,4 mgr %, Eiweißquot. 0,13.

Die erste Frage bei den beiden Fällen IV und V wird wohl die nach der Ätiologie sein. Dabei wird zu erwägen sein, ob die beiden, eigentlich doch recht verschieden aussehenden Krankheitsbilder vielleicht nicht doch die gleiche Ursache haben könnten. Sieht man

zu diesem Zwecke die Literatur durch, so findet man unseren beiden ähnliche Fälle unter einem Krankheitsbild beschrieben, welches die verschiedenartigsten Namen trägt und welches wir mit Pette die „idiopathische aseptische Meningitis" nennen wollen. Andere Bezeichnungen dafür sind z. B.: „Infektiöse aseptische Meningitis", „Infektiöse Meningitis serosa" (Eckstein), „Benigne fieberhafte lymphocytäre Meningitis unbekannter Ätiologie" (Grün), „Meningitis serosa acuta", „Gutartige aseptische eitrige Meningitis" (Schiff) und zum Schluß noch eine recht alte von den Franzosen Laubry und Foy gebrauchte Bezeichnung: „Meningeale Syndrome mit Polynucleose unbekannter Herkunft". Damit will ich mich begnügen. Andere Überschriften lauten ähnlich. Ich übernahm Pettes Bezeichnung, weil sie die ungelöste Frage der Ätiologie gänzlich offen läßt und zweitens auch keine bestimmten Liquorveränderungen fordert. Der Ausdruck „aseptisch" soll nur andeuten, daß man im Liquor keine Bakterien nachweisen kann. Es ist natürlich sehr unglücklich, einen infektiös angesehenen Prozeß als aseptisch zu bezeichnen. Aber im Augenblick läßt sich der Ausdruck wohl schlecht ersetzen. Unsere beiden Fälle weichen von den in der jetzt schon großen Casuistik am häufigst beschriebenen Formen in verschiedener Hinsicht ab. Ein tetanusähnliches Symptomenbild ist an sich sehr selten. Daß aber eine Meningitis eine solche Erscheinungsform bieten kann, sahen wir schon bei einem früher von mir zitierten Fall, bei welchem die Spirochaete icterogenes die Hirnhautentzündung hervorgerufen hatte. Unser Fall IV nimmt einmal wegen dieses Symptomenbildes eine Sonderstellung ein, andererseits gehört er auch wegen seines Liquorbefundes zu den selteneren Formen. Meist sind hier doch stärkere pathologische Veränderungen beschrieben worden. Unser Fall V ist im Gegensatz zu dem vorigen in Symptomatologie und Verlauf der akuten Erscheinungen fast typisch. Ausgenommen sind hier nur die sich zur Bewußtlosigkeit steigernde Bewußtseinsstörung und die vorübergehende Hemiparese, Erscheinungen, die immerhin seltener beobachtet werden. In anderer Hinsicht aber finden wir eine Abweichung. Die id. as. Meningitis pflegt meist vollständig auszuheilen. Daß dies bei unserem Fall nicht geschehen ist, zeigen die noch nach 9 Monaten bestehenden, wenn auch geringgradigen, pathologischen Liquorveränderungen. Nun will ich eine Schilderung der id. as. Meningitis, mich nach der bis jetzt veröffentlichten Literatur richtend, folgen lassen. Obwohl nach meiner Ansicht die mitgeteilten Fälle nicht die gleiche Ätiologie haben, will ich sie doch unter einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammenfassen. Denn einerseits bestehen zweifellos Ähnlichkeiten und z. T. Übereinstimmungen unter ihnen, andererseits ist eine ursächliche Trennung z. Zt. nicht möglich.

Ich will mit einigen geschichtlichen Daten beginnen. Wallgren war derjenige Mann, der in neuerer Zeit durch eine 1924 erschie-

nene Studie „Une nouvelle maladie infectieuse du système central?“ erneut die Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild lenkte, nachdem schon vorher um das Jahr 1910 dasselbe von Franzosen näher beschrieben worden war. Von Widal stammt 1906 wohl die erste Veröffentlichung. Es handelte sich um aseptische eitrige Meningitis. 1910 bis 1913 traten in Paris gutartige, seröse Meningitiden epidemisch auf. Widal, Rist und Rolland, Laubry und Parvu, Guiliain und Richet, Netter, Hutinel und Comby lieferten Beobachtungen. Netter (ebenso Comby und Hutinel) vertrat die Ansicht, daß die Fälle Erscheinungsformen der Heine-Medin'schen Krankheit wären. Als Gründe wurden geltend gemacht: Auftreten in den Sommer- und Herbstmonaten entsprechend dem vermehrten Auftreten der Poliomyelitis in diesen Monaten, der gleiche plötzliche Beginn, die gleiche Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit. Weitere Beobachtungen machten Chataignon, Hautier und Chaussee-Klinik, Philibert u. a. Um die Zeit Wallgren's und nachher sind die Mitteilungen über sporadisches und epidemisches Auftreten aseptischer Meningitis ungeklärter Ätiologie zahlreich geworden. Ich will die sporadischen Fälle übergehen und jetzt nur über gehäuftes Auftreten einige Angaben machen. Andersen, Siggaard und Ferd. Wullf berichten aus Kopenhagen über 35 Fälle, von denen sie einen im Jahre 1916, die übrigen 1920 bis 1926 beobachteten. 1922—1924 wird aus Skandinavien und im ersten Quartal des Jahres 1923 aus Norwegen von Ustved über gehäuftes Auftreten berichtet. Frühjahr 1924 beobachtete Schlesinger einige Fälle in Wien. 1922—1928 sah Gunther in Gotenburg 13 Fälle (davon 6 im Jahre 1925), die er ausführlich beschreibt. 1925 liegen Mitteilungen von Brown und Symmers aus Boston und New-York vor. (Ich habe diese Angabe von Pette übernommen und möchte selbst nicht entscheiden, ob diese Fälle hierher gehören). Krabbe berichtet 1929 aus Kopenhagen über 11 Fälle, von denen 4 allerdings evtl. ätiologisch andersartig zu erklären sind (so einer durch Mumps, 3 durch chronische Otitis bedingt). Mai—November 1930 beobachtet Eckstein 13 Fälle in Düsseldorf. Sommer 1930 berichtet Dubberstein aus Berlin über 5—6 Fälle. Schneider konnte in den Jahren 1927 bis 1931 im Neukirchener Krankenhaus 66 Fälle beobachten und zwar bis 1929 11 Fälle, im Jahre 1930 12 Fälle und 1931 43 Fälle. Juli bis August 1931 sah Berkesy 10 Fälle in Szeged. Antoš Slavoj beobachtete im Sommer 1931 an der Brünner Internen Klinik 27 Fälle. Die Fälle unterscheiden sich von den anderen dadurch, daß hier z. T. komplizierende Neuritiden des Plexus brachialis und lumbrosacralis vorhanden waren. Neben diesen gehäuft aufgetretenen Fällen sind nun noch zahlreiche sporadische beobachtet worden, die im einzelnen schwer anzugeben sind. Es handelt sich bei den angeführten Fällen in der Hauptsache um solche seröser Natur. Das Bild der eitrigen as. Meningitis hat in erster Linie Schiff beschrieben, der sporadische Beobachtungen machte. Von epidemisch

aufgetretenen Fällen hatten die von Dubberstein einen eitrigen Liquor. Gunther sammelte Fälle der Weltliteratur und gab eine tabellarische Übersicht über die Erkrankungsziffern in den Jahren 1909—1928. Hierbei zeigt sich ein deutliches Ansteigen von 1920 ab. Leider ist die gegebene Übersicht, bei der es sich um 100 Fälle handelte, eine ungefähre, da die exakte Zahl der Fälle von manchen Autoren nicht angegeben worden war und geschätzt werden mußte und da andererseits Veröffentlichungen über Erkrankungen in diesen Jahren erst später erfolgten. So fehlten in der Übersicht z. B. die 34 Fälle von Siggaard, Andersen und Ferd. Wullf, die sich auf die Jahre 1920—1926 verteilen. Interessant ist, daß in der Tabelle in den Jahren 1913—1917 überhaupt kein Fall verzeichnet ist. Aus eben erwähnten und ähnlichen Schwierigkeiten heraus habe ich auf Aufstellung einer tabellarischen Übersicht der folgenden Jahre verzichtet. Die Zahl der mitgeteilten Fälle steigt in diesen noch deutlich an. Diese Zunahme ist meines Erachtens nicht nur durch vermehrte Veröffentlichungen bedingt, sondern sie beruht auf einer Zunahme der Erkrankungen. Das zeigt allein schon die Tatsache, daß Schneider in dem sicher nicht allzu großen Neukirchener Krankenhaus in den Jahren 1927—1931 allein 66 Fälle beobachten konnte.

Was ist nun über Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung zusagen?

Für Lues, woran u. a Widal dachte, für Tuberkulose (Bernhard und Debré, Etienne, Verain und Remy, u. a.), für Herpes labialis (Philibert), für epidemische Cerebrospinalmeningitis (woran man bei den Remlinger'schen Fällen dachte), für Weil'sche Krankheit (Costa und Troisier, Apert und Broca), für Influenza (Hagelstam, später Krabbe) haben sich keine überzeugenden Anhaltspunkte bringen lassen und die Ätiologien sind von den meisten Autoren bald abgelehnt und aufgegeben worden, so daß wir hier ihre Besprechung übergehen können. Dasselbe gilt von der Parotitis epidemica, an die man auch dachte, zumal da Wallgren u. a. darauf aufmerksam gemacht hatten, daß die Parotisschwellung schnell und unbemerkt vorüber gehen kann, ja daß sie in einzelnen Fällen überhaupt fehlen kann. Als beachtenswerte ätiologische Möglichkeiten bleiben noch folgende übrig: Es handelt sich um eine Krankheit sui generis (Wallgren, Nicolaysen, Flatau, Silberstein, Viets und Watts). Die Krankheit ist durch das Poliomyelitisvirus bedingt. Diese Ansicht wird z. T. mit Bestimmtheit vertreten, z. T. nur als wahrscheinlichste Möglichkeit in Betracht gezogen von Netter, Gunther, Schlesinger, Antoni, Pette, Berkesy, Dubberstein u. a. An das Encephalitisvirus dachten in erster Linie Eckstein, der sogar einen Beweis für diese Ansicht erbringen wollte. Dann Ustved, Madsen, Krabbe, Nauclér, Roche, Bériel und Devic, Gorter, Grün, Schneider, Grosser u. a. Der Rest der Autoren lehnt eine Stellungnahme ab (Schiff u. a.) oder erklärt die Ätiologie sehr vielgestaltig (so Häßler u. a.) — Wallgren hatte das Krank-

heitsbild genau abgegrenzt und folgende Bedingungen gestellt:

1.) Akuter Beginn mit deutlichen meningitischen Symptomen.
2.) Meningitische Veränderung der Spinalflüssigkeit schwankend zwischen nur unbedeutender Vermehrung der einkernigen Zellelemente und Trübung durch Leukocyten.
3.) Steriler Liquor sowohl bei direkter Untersuchung als auch bei Kultivierung.
4.) Relativ kurzer Verlauf, gutartig, ohne sekundäre Komplikationen.
5.) Fehlen einer nachweisbaren Ätiologie, sowohl in Form von lokalen Affektionen (Otitis, Sinuitis, Trauma usw.) als auch in Form einer Allgemeinerkrankung (akute und chronische Infektionskrankheit).
6.) Fehlen von epidemiologischen Beziehungen zu einer meningitiserzeugenden Infektionskrankheit.

Wir werden in der noch folgenden Beschreibung sehen, daß die ersten 5 Punkte bis auf geringe Erweiterungen der ersten beiden ihre diagnostische Gültigkeit behalten haben. Zu Punkt 6 bemerkt Wallgren, daß gleichzeitiges Auftreten solcher Krankheiten und der akuten aseptischen Meningitiden keineswegs zu bedeuten braucht, daß beide Erkrankungen einen gemeinsamen Ursprung haben. Nur wenn die gleiche Epidemie häufig von Fällen derartiger Meningitiden begleitet ist, wird das gleichzeitige Auftreten einen zwingenden Grund dafür darstellen, die Fälle auf die betreffende Epidemie zurückzuführen. „Nun zeigt es sich indessen (nach Gunther), daß in gewissen Fällen die epidemiologischen Verhältnisse für den einen, in anderen ebenso entschieden für den anderen Zusammenhang sprechen. Der angeführte Grund ist neben der durchgehenden Einheitlichkeit des symptomatologischen Bildes einer der wichtigsten Gründe dafür, daß Wallgren einen Teil dieser Meningitiden zu einer abgegrenzten nosologischen Einheit vereinigen wollte." Aus dem letzten Satze geht bereits hervor, daß Wallgren's Schüler Gunther, der nach der Veröffentlichung Wallgren's (der nur über 3 Fälle berichtete) die schon erwähnten 13 Gotenburger Fälle beobachten konnte, schon ein Krankheitsbild sui generis mit eigenem Erreger aufgab. Diese Hypothese ist nach Wallgren bald so gut wie ganz verlassen worden. Erst in jüngster Zeit stellten die Amerikaner Viets und Watts, die ihre Fälle in Boston beobachten konnten, in einer 1934 erschienenen Veröffentlichung wieder ein Krankheitsbild „sui generis" auf, da sie andere Ätiologien, insbesondere auch die Encephalitis- und Poliomyelitisgenese (letztere z. B. wegen Fehlens von Lähmungen) entschieden ablehnen. Sie stehen aber mit ihrer Ansicht doch ziemlich isoliert da. Gunther konnte nun bei seinen Fällen einen gewissen Parallelismus mit der Frequenz der spinalen Kinderlähmung feststellen. Derselbe Zusammenhang war bei den Pariser Fällen noch deutlicher (s. o.). Dann spricht für Poliomyelitis der Umstand, daß die gleiche Jahreszeit, in der die Poliomyelitis auf-

tritt, auch von der id. as. Meningitis bevorzugt wird. Darauf haben Widal, Wallgren, Gunther, Antoni, Stooß, Grün u. a. aufmerksam gemacht. Der Liquorbefund bei Poliomyelitis widerspricht dem der id. as. Meningitis in den meisten Fällen nicht. Hier möchte ich auf die Untersuchungen Pette's über Poliomyelitis verweisen, der festgestellt hat, daß bei dieser Krankheit immer eine Pleocytose vorhanden ist, die Werte bis zu 3000/3 erreicht. Wallgren berichtet, daß er im Liquor über 1000 Zellen p. cmm gefunden hat. Die Pleocytose besteht in einer Leukocytose, die nach einigen Tagen in eine Lymphocytose übergeht. Mit Einsetzen der Lähmungen pflegt der Zellgehalt (nach Pette) sehr schnell abzufallen. Ein Befund, der dem bei der id. as. Meningitis in sehr vielen Fällen gleicht. Interessant sind hier auch die histologischen Untersuchungen, die Pette durch Affenexperimente gewann. Er hat dabei gezeigt, daß mesodermale und (hier besonders interessierend) meningeale Veränderungen auftreten, bevor solche in den Ganglienzellen nachweisbar sind. Man könnte sich vorstellen, daß bei der id. as. Meningitis der Prozeß hier an den Meningen halt macht. Für die Poliomyelitisgenese wird weiterhin angeführt, daß bei jeder Poliomyelitisepidemie auch rein meningeale Formen auftreten. Ich möchte hierbei z. B. an die Leipziger Epidemie 1927 erinnern. Unter 165 Fällen, die Hässler beschreibt, waren 13 meningeale Formen. Hierbei ist bemerkenswert, daß bei einigen Kindern auch Paresen im Facialisgebiet und in einzelnen Muskelgruppen auftraten, ein Zeichen, wie Hässler schreibt, daß nur quantitative Unterschiede die Krankheitsblider von den schwereren Lähmungsformen trennen. Klinisch symptomatologisch gleicht das praeparalytische Stadium ebenfalls der id. as. Meningitis. Pette schreibt deshalb: „So erscheint es immerhin erlaubt, anzunehmen, daß wenigstens ein Teil der als id. as. Meningitis beschriebenen Fälle zur Poliomyelitis und umgekehrt ein Teil der Fälle, die als praeparalytisches bzw. meningeales Stadium der Poliomyelitis angesprochen wurden, zur id. as. Meningitis gehört". Ein Beweis würde nach Pette erst gegeben sein, wenn es gelänge, in allen Fällen bei Affen eine typische Poliomyelitis zu erzeugen. Doch die Übertragung ist selbst bei Poliomyelitis im praeparalytischen Stadium nur in den seltensten Fällen gelungen. Interessant ist hier auch ein von Antoni beobachteter Fall: In einer Familie erkrankte eine 21 jähr. Frau an einer Meningitis, die ausheilte und als id. as. Meningitis aufgefaßt werden konnte (Liquor 667 Zellen im cmm). Drei Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen bei dieser Frau erkrankt der Bruder an einer typischen Poliomyelitis (im Liquor 259 Zellen p. cmm). Gegen die Poliomyelitis spricht die Tatsache, daß die id. as. Meningitis gelegentlich zu einer Zeit auftritt, wo kaum Fälle von Poliomyelitis beachtet wurden. So traten die Fälle Antoni's (der ihnen trotzdem in ätiologischer Hinsicht poliomyelitische Deutung gab) in Stockholm und Umgebung zu einer Zeit auf, wo in

den betreffenden Gegenden überhaupt keine Poliomyelitis beobachtet wurde, und in einem Jahr, wo diese Krankheit in ganz Schweden selten war. Gegen Poliomyelitis sprechen ferner das oft lange Fieber und besonders auch das oft lange Verharren der Pleocytose im Liquor (Pette, Hässler u. a.). Das wäre etwa das Wesentliche, was über die Poliomyelitisgenese zu sagen wäre.

Die dritte beachtenswerte Hypothese ist nun die, daß die id. as. Meningitis durch das Encephalitisvirus bedingt ist, eine Ansicht, die in erster Linie von Eckstein vertreten wird. Vor Eckstein hatten schon Nauclér, Ustved, Madsen und Krabbe aus epidemiologischen Gründen die gleiche Genese genommen. Daß ein meningitisches Bild bei einer Encephalitis entstehen kann, hatte schon Economo selbst erwähnt. Auch bei Kindern kann dies vorkommen, wenn es sich auch in der Hauptsache um Erwachsene handelt. Solche Beobachtungen machte Hofstadt bei der Encephalitisepidemie 1920, bei welcher auch Kinder häufig erkrankten. Hier sah man, als die eigentliche Epidemie bereits abgeklungen war, noch 4 Fälle von Meningitis. Aus epidemiologischen Gründen wurden diese Fälle zur Encephalitis gehörig betrachtet. Meningeale Formen beschreibt auch Zappert in einer Arbeit „über sporadische Encephalitis". Allerdings ist hier die Diagnose „Encephalitis", da es sich ja um sporadische Fälle handelt, keineswegs zwingend, was übrigens auch Zappert in seiner Einleitung hervorhebt. Wir würden hier „nur" die Diagnose „id. as. Meningitis" stellen. Jedenfalls geht aber aus dieser Einreihung Zapperts in die Encephalitis deutlich hervor, daß er ihre meningeale Erscheinungsform durchaus für möglich hält. Über diese Frage schreibt Stern, daß meningeale Begleitsymptome bei akuter Encephalitis öfters vorkommen. Dann sagt er weiter: „Fälle, die ganz unter dem Bilde einer akuten serösen oder tuberkulösen Meningitis verlaufen und differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, sind immerhin sehr selten (Siemerling, Gröbbels, Wieland, Hall, Franken). Merkwürdigerweise zeigte der erste Encephalitisfall, den ich im Februar 1919 in Kiel sah, einen solchen Verlauf, es kam sogar zu einer meningitischen Verklebung des Foramen Magendii und Liquorstauung in den Ventrikeln. Folgeerscheinungen solcher Meningealverwachsungen sind dann in chronischen Encephalitisstadien ophthalmoskopisch und encephalographisch sichergestellt worden (O. Foerster, Klauber, Tivelli)". Liquorbefund ist leider nicht angegeben. Über den Zellbefund im Liquor bei Encephalitis sagt Stern an anderer Stelle, daß eine Zellvermehrung bis zu 100 Zellen im cmm beobachtet wurde. Gunther bemerkt dazu, daß man anscheinend durchgehends die Erfahrung gemacht hätte, daß der Zellgehalt sehr stark wechselt und daß wohl einstimmig angegeben würde, daß der Liquor im akuten Stadium klar sei und meist eine mäßige Menge von Lymphocyten enthielte, wenn auch Leukocyten vorkämen. Ingvar und Petrén zähl-

ten bei Epidemien in Skane 0—3 Zellen p. cmm in 19 Fällen, 4—20 Zellen in 17 Fällen, 21—50 Zellen in 11 Fällen und 51—226 Zellen in 5 Fällen. Ich erinnere in diesem Zusammenhange an meinen Fall III, in dessen Liquor bei der zweiten L. P. 873/3 Zellen im cmm gezählt wurden. In Verfechtung seiner Encephalitisgenese betonte Eckstein die zum größten Teil vorübergehenden Augensymptome. Ähnlich taten es Schneider und Grün, die auf Apathie, Schlafsucht, Speichelfluß und Augenmuskelstörungen aufmerksam machten, und andere Autoren. Pette erwidert Eckstein hierzu, daß es nicht angängig sei, aus der Symptomatologie der einzelnen Fälle auf enge Beziehungen zur Encephalitis epidemica zu schließen. Wenn bei dieser Formulierung Gewicht auf „enge Beziehungen" gelegt wird, so will ich Pette durchaus beipflichten. Andererseits dürften aber symptomatologische Übereinstimmungen bei Klärung einer Ätiologie immerhin mitverwendbar sein. Das bei der id. as. Meningitis in manchen Fällen lange bestehende Fieber und ev. auch das manchmal längere Verharren der Pleocytose im Liquor — Erscheinungen, die, wie wir erwähnten, gegen Poliomyelitis sprechen — scheinen mir mit Encephalitis eher vereinbar zu sein als mit Poliomyelitis. Ich will hier an meinen Fall III erinnern, bei welchem diese Erscheinungen sehr lange Zeit bestanden. Mehr aber als längeres Bestehen dieser Symptome scheinen mir Recidive der Krankheit, wie sie z. B. Eckstein sah, für Encephalitis zu sprechen. Ebenso wie Nauclér, Ustved, Madsen, Krabbe konnte auch Eckstein epidemiologische Beziehungen zur Encephalitis finden. Diese dürften den Hauptstützpunkt der Encephalitishypothese bilden. Einen Beweis glaubte Eckstein in einem Tierexperiment gefunden zu haben. Es gelang ihm die Übertragung auf einen Affen (Liquor seines Falles VII wurde Macacus rhesus cisternal gespritzt) und er glaubte, bei diesem Affen, der am 18. Tage nach Überimpfung getötet und seziert wurde, für Encephalitis typische Veränderungen zu finden. In einer zweiten Veröffentlichung zusammen mit Hottinger und Schleußing muß er jedoch diese Ansicht revidieren, da es ihm gelang, mit dem Liquor eines Poliomyelitiskranken gleiche Veränderungen zu erzielen. Schon aus diesem Grunde erübrigt es sich, auf den auch nach unserer Ansicht keineswegs überzeugenden Versuch näher einzugehen. Pette übt starke Kritik an dem ganzen Experiment: „Wohl aber wird man erhebliche Zweifel haben, ob die beschriebenen Veränderungen wirklich Folge eines im übertragenen Liquor enthaltenen infektiösen Agens sind. Prinzipielle Bedenken, die sich aus Erfahrungen des Tierexperimentes auf den Gebieten infektiöser Erkrankungen ergeben, stehen einer solchen Auffassung entgegen." Stern schreibt dazu: „Schon diese Erfahrung spricht gegen eine Identifizierung mit epidemischer Encephalitis, denn letztere Erkrankung ist, soweit wir wissen, bisher auf Tiere nicht übertragbar, die von Eckstein und Mitarbeitern gefundenen histologischen Veränderungen an Meningen und Zentral-

nervensystem sind nicht gerade für Encephalitis typisch". Das mag zu diesem Experiment genügen. Pette lehnt die Encephalitis u. a. ab, „weil es bisher in keinem Falle zu Folgezuständen nach Art derjenigen bei der Economo'schen Krankheit gekommen ist". Dazu ist einmal zu sagen, daß es sich eben hiermit ähnlich verhält wie mit den fehlenden Lähmungen bei Annahme einer Poliomyelitis. Andererseits möchte ich aber dieser Äußerung folgendes gegenüberstellen. Wallgren berichtet, daß sich in einem der Nauclér'schen Fälle später Symptome entwickelten, die auf eine früher durchgemachte Encephalitis hindeuten können, ferner daß gleichzeitig mit den Ustvedt'schen Fällen gutartiger Meningitiden zwei Meningitisfälle vorkamen, die schon zur Zeit ihrer Veröffentlichung Symptome aufwiesen, die auf Postencephalitis verdächtig waren, und daß in einem weiteren Falle diese Symptome deutlich waren. Ferner fanden Siggaard, Andersen und Ferd. Wullf, die bei 30 von 35 Fällen Katamnesen nach ½—8 Jahren nach Auftreten der Krankheitserscheinungen erheben konnten, daß sich bei zweien ihrer Fälle ein Krankheitsbild entwickelt hatte, das an chronische Encephalitis epidemica erinnert. Bei allen Fällen fehlten Zeichen von Encephalitis im akuten Anfall. Unter den 66 Fällen Schneider's entwickelte sich bei einem ein Parkinsonismus-ähnliches Bild. Abramson führt u. a. an, daß für die Encephalitis die wiederholt gemachte Beobachtung spräche, daß in späterer Folge sich Parkinson-artige Symptome entwickelt hätten. Ich selbst will dazu bemerken, daß solche Angaben in der Literatur aber immerhin äußerst selten sind. Ein weiterer Einwand gegen die Encephalitishypothese bildet nach Pette der Liquorbefund der id. as. Meningitis. Daß hier der Befund der Poliomyelitis besser verwertbar ist, geht aus dem bereits darüber Gesagten ja ohne weiteres hervor. Wir konnten aber auch zeigen, daß eine mäßige Zellvermehrung (Lympho- und Leukocyten) auch mit der Encephalitis nicht unvereinbar ist. Bei stärkerer Zellvermehrung (etwa über 1000/3 im cmm) ergeben sich allerdings in dieser Hinsicht große Schwierigkeiten. Ein nicht unerheblicher Einwand gegen die Encephalitisgenese dürfte nach meiner Ansicht die besonders nach neueren Angaben (Stern u. a.) durchaus nicht günstige Prognose dieser Krankheit sein. In mehr Fällen, als man früher erwartete, ist es zu den bekannten Folgezuständen gekommen.

Damit glaube ich das Wesentliche über die 3 heute noch in Frage kommenden ätiologischen Erklärungsmöglichkeiten der id. as. Meningitis gesagt zu haben. Einer eigenen Stellungnahme dazu möchte ich eine genauere Schilderung des Krankheitsbildes vorausschicken.

Die Krankheit weist eine gewisse Altersdisposition auf. Die Mehrzahl der beobachteten Fälle lag unter dem 25. Lebensjahre. Eine Ausnahme bilden in erster Linie die 66 von Schneider beobachteten Fälle. Hier wurde das mittlere Lebensalter stark bevorzugt. Der

jüngste Patient Schneider's war 14, der älteste 74 Jahre. Also auch hohes Alter wird nicht verschont. Vegetative, sowie endocrine Faktoren sollen nach Marinesco, Sager und Grigoresco von Bedeutung sein. Ein Fall entstand 14 Tage nach einer Geburt (wobei eklamptische Anfälle bestanden hatten) (Campanacci, D). Kurz vor Beginn der Krankheit findet man anamnestisch sehr oft Schnupfen und Angina, manchmal auch Bronchialkatarrh. Auch früher durchgemachte Tonsillektomien finden sich nicht so sehr selten in der Anamnese. Die Beschaffenheit der Schleimhäute der oberen Luftwege scheint also für Ausbruch der Krankheit nicht gleichgültig zu sein. Ich will nicht annehmen, daß diese Entzündungen durch das Virus selbst hervorgerufen sind. Es wird sich hier ähnlich wie bei der Poliomyelitis verhalten, daß Schädigungen der Schleimhaut, die verschiedener Art sein können, Ansiedlung des Virus und Eintritt in den Körper erleichtern. Hauptzeit der Erkrankung ist der Spätsommer und der Herbst (Nauclér und Antoni, Roche, Gunther, Hässler, Eckstein, Schneider u. a.). Schlesinger's Patienten erkrankten im Frühjahr. Die Infektiosität ist offenbar gering. Die meisten Autoren isolierten ihre Kranken nicht. Es kamen keine Ansteckungen vor. Auffällig ist allerdings, daß bei Schneider's Fällen eine Anzahl aus dem gleichen Ort stammte. Unter Eckstein's Fällen waren 2 Geschwister und 2 Kinder, welche die gleiche Schulklasse besuchten. Über die Inkubationszeit läßt sich nichts aussagen. Bei Schneider's Fällen erkrankte in zwei Familien nach 14 Tagen ein zweites Mitglied.

Symptomatologie. [1])

Die Krankheit setzt akut ein mit Kopfschmerzen und Erbrechen, die wohl die konstantesten Symptome darstellen. In manchen Fällen gehen auch Kopfschmerzen und Übelkeit dem Ausbruch der Krankheit voraus. Die Lokalisation des Kopfschmerzes wird bald in den Hinterkopf, bald in die Stirngegend verlegt. Schmerzen in der Nakkengegend sind häufig, danach auch Schmerzen in Rücken- und Kreuzgegend. Nackensteifigkeit fehlt, wenigstens angedeutet, selten, ebenso das Kernig'sche Phänomen. Oliveira Bastos dagegen hält merkwürdigerweise das Fehlen von Kernig und meningitischen Symptomen bei einer hochgradigen Veränderung des Liquors für charakteristisch. Fieber ist meist in den ersten Tagen hoch (manchmal Schüttelfrost) (Hoch u. a.), wenn es überhaupt hoch ist. Es kann auch ganz fehlen (so z. B. Fall II Gunther's). Das Bewußtsein ist oft sehr wenig getrübt, von manchen Autoren geradezu diagnostisch gegenüber der Tuberkulose angeführt, in anderen Fällen jedoch besteht mehr oder weniger starke Benommenheit, die sich manchmal bis zur Bewußtlosigkeit steigern kann (Viets und Watts, Hoch u. a.). Erregungszustände, Delirien (Prebil, Viets und Watts u. a.), Verwirrtheitszustände (Grün, Schneider) sind vereinzelt beschrieben.

[1]) Vergl. dazu das entsprechende über Meningococcenmeningitis Gesagte.

Krämpfe (Viets und Watts) und vorübergehende Paresen der Extremitäten (Fall V, Galotti u. a.) sind selten. Schlafsucht, mehr oder weniger ausgeprägt, findet sich bei manchen Fällen (Schneider, Terzani u. a.). Symptome auf dem Gebiete der Granialnerven, Strabismus, Ptosis, Nystagmus, Störungen der Pupillenreaktionen, Neuritis optica sahen Ustved, Schneider, Eckstein, Abramson u. a. Wohl bei der Mehrzahl der Autoren fehlten aber diese Störungen oder waren weniger stark ausgeprägt und nur bei einzelnen Fällen vorhanden. Stauungspapille, auch Gesichtsfeldstörungen kommen sehr selten vor (Viets und Watts, Hoch, Caramazza u. a.). Dermographismus, Harnverhaltung oder Inkontinenz werden öfter beobachtet.

Liquor: Es finden sich alle 4 Bessau'schen Typen. Der Druck ist im allgemeinen erhöht, meist mäßig. Selten ist eine starke Druckerhöhung (Grün einmal bis 400 mm H_2O). Die Eiweißvermehrung ist ebenfalls in den meisten Fällen mäßigen Grades. Spinngewebsgerinnsel wurde vereinzelt beobachtet (Eckstein, Schneider u. a.). Die Zellzahl zeigt alle Werte, vom Normalwert angefangen bis zum eitrig getrübten Liquor. Letzterer Befund wurde allerdings sehr selten erhoben. Bei Eckstein's Fällen bewegte sich die Zellzahl zwischen 12/3 und 5400/3 im cmm, bei Schneider zwischen 30/3 und 1500/3 im cmm. Ähnliche Werte fanden die meisten anderen Autoren. Werte über 1000/3 sind anscheinend weniger häufig. Zellcharakter: Es handelt sich in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle um Lymphocyten. Daher wurde auch von sehr vielen Autoren die Bezeichnung „lymphocytäre" Meningitis gewählt. Von anderen Autoren wurden besonders in den ersten Tagen stärkere Leukocytenbeimengungen beobachtet. So fanden eine mäßige Leukocytose Pette (bis 30% etwa), Ustved und Schneider. Über starke Leukocytose berichten naturgemäß die Autoren, welche die eitrige Form beschrieben, so vor allem Schiff, dann Widal, Laubry und Foy, Gautier und Chausse-Klinik, Remlinger, Schlesinger u. a. Die Leukocytose pflegt meist nach einigen (manchmal schon nach einem) Tagen in eine Lymphocytose umzuschlagen (Schiff, Moretti u. a.). Die Zellen verschwinden im allgemeinen schnell aus dem Liquor. Nur in manchen Fällen wird längeres Verharren und sogar erneuter Anstieg nach Art eines Recidivs (dem kein Ansteigen der Temperatur parallel zu gehen braucht), beobachtet. Die Kolloidreaktionen geben keine charakteristischen Kurven. Eine typische Meningitiskurve ist sehr selten. Zucker- und Chloridgehalt zeigen, soweit untersucht, kein besonderes Verhalten. Viets und Watts fanden sie normal, desgleichen Gunther. Eckstein fand einmal eine Verminderung des Zuckergehaltes (ähnlich Ustved). Abramson dagegen berichtet von einem durchgehends erhöhten Zuckergehalts und erwähnt, daß dieses Verhalten für die Encephalitisgenese spräche. Der Liquor ist absolut steril. Sowohl bei direkter mikroskopischer Untersuchung als auch kulturell konnten keine Erreger nachgewiesen werden.

Tierversuche (Affen, Kaninchen, Meerschweinchen) verliefen stets negativ. Über den Macacus rhesus Versuch Ecksteins wurde schon berichtet. — Die Temperaturkurve ist absolut uncharakteristisch. Auffällig ist manchmal ein Absinken unmittelbar nach einer L. P., dem danach wieder ein Ansteigen folgt, wie es Schneider u. a. beobachten konnten. Bei hohen Temperaturen am Beginn der Krankheit pflegt meist am nächsten oder übernächsten Tage schon ein Absinken zu erfolgen. Erneute leichte Temperaturanstiege kommen vor. Länger anhaltendes Fieber wurde in manchen Fällen beobachtet (Schneider bis 6, Grün bis zu 4 Wochen). Herpes labialis ist selten (Schneider u. a.). Abramson sah ihn öfter. Ebenso sind exanthematöse Erscheinungen sehr selten. Der Puls ist nach Schneider niedriger als der Höhe des Fiebers entsprechen würde. Andere Autoren dagegen fanden nichts Auffälliges an der Frequenz. Druckpuls ist kaum beobachtet worden. Das Blutbild ist im allgemeinen wenig verändert. Es besteht meist eine mäßige Leukocytose mit normaler oder leicht erhöhter Lymphocytenzahl. Schneider fand ein Fehlen der Eosinophilen. Leukocytenwerte über 13000 sind selten. Es kommen auch von diesem Verhalten ganz abweichende Befunde vor. So zeigt z. B. der II. Fall von Hoch eine Zellvermehrung von 17500. Es bestand keine Linksverschiebung (3% Stabk.) Monocyten fanden sich 7% und Lymphocyten nur 5%. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist nach Pette, wenn überhaupt, nur sehr wenig erhöht. Hoch dagegen fand auch deutlich erhöhte S.-G. Der Urinbefund ist im allgemeinen ohne Besonderheiten (manchmal geringe Albuminurie und auch vereinzelte Leukoc. im Sed.). Eine Milzschwellung stellte einmal Schneider fest. Ganz selten fanden dies auch einmal andere Autoren.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Wichtig ist hier in erster Linie eine genaue Liquoruntersuchung, insbesondere muß der Liquor mikroskopisch und kulturell, am besten mehrmals untersucht, steril sein. Wa.-R. darf nie vergessen werden. Dann muß eine genaue körperliche Untersuchung erfolgen, um eine Allgemeinerkrankung und Prozesse der Nachbarschaft auszuschließen (Wallgren's Punkt 5!).

Bei Unklarheiten in der Diagnose ist auch auf deutliche Besserung unmittelbar nach der L. P. (besonders der ersten), so Aufhellung des Bewußtseins und Fieberabfall, zu achten, was öfters bei der id. as. Menigitis beobachtet wurde und von manchen Autoren als diagnostisch wertvoll angegeben wird (Schneider, Oliveira Bastos u. a.). Sollte die Diagnose nicht gleich zu stellen sein, so pflegt oft eine Beobachtung von wenigen Tagen eine Klärung zu bringen. Die Abgrenzung gegen die Meningococcenmeningitis ist in typischen Fällen leicht. Ein trüber, eitriger Liquor, wie er bei der Meningococcenmeningitis bereits am zweiten Krankheitstage vorhanden ist (Stooß), wird bei der id. as. nur in äußerst seltenen Fällen beobach-

tet. Nach Netter kommen aber auch Cerebrospinalmeningitiden vor, die klinisch als akute Meningitiden auftreten, bei denen der Liquor aber klar bleibt und während des ganzen Verlaufs der Krankheit nur Lymphocyten enthält. Sollte hier, wie auch in Fällen mit mäßiger Polynucleose im Liquor und mäßiger Leukocytose im Blut der Meningococcen-Nachweis (s. o.) nicht gelingen, so dürfte die Diagnosestellung große Schwierigkeiten bereiten. Hier ist einmal an den Zeitpunkt im Jahr zu denken. Die Meningococcenmeningitis ist eine typische Frühjahrserkrankung. Dann hebt Pette besonders die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit hervor, die bei Cerebrospinalmeningitis stets erhöht sein soll. Hässler erklärt dazu etwa: Sollte sich im Verlauf der Krankheit ein chronischer Hydrocephalus entwickeln, so dürfte eine Meningitis epidemica das Wahrscheinlichste sein. — Über Poliomyelitis und Encephalitis ist Genügendes bei Besprechung der Ätiologie gesagt worden. Lues und Tuberkulose müssen ausgeschlossen werden. Bei der Tuberkulose wird manchmal erst der Verlauf entscheiden müssen. Heilungen sind hier zwar beschrieben, aber zu mindestens doch äußerst selten. — Im übrigen muß ich mich darauf beschränken, auf den diesem Kapitel vorangehenden Teil meiner Arbeit zu verweisen, der zeigt, wie vielfältige Ursachen ein der id. as. Meningitis gleichendes Krankheitsbild hervorbringen können.

Die P r o g n o s e ist geradezu konstant gut. Auch Resterscheinungen wurden nur ganz selten beobachtet. So blieb bei einem von Eckstein's Fällen ein Strabismus zurück. Über ganz seltene in der Folgezeit beobachtete encephalitisartige Symptome wurde schon berichtet. Sonst wurden, soweit Nachuntersuchungen stattfanden, bei denen die Krankheit manchmal bis zu 8 Jahren zurücklag, keinerlei krankhafte Befunde mehr erhoben. Nun hat Eckstein in seiner II. Veröffentlichung mit Hottinger und Schleußing zusammen weitere Fälle mitgeteilt, worunter sich auch 2 Todesfälle befanden. Da diese geeignet sind, die Prognose des ganzen Krankheitsbildes zu ändern, will ich sie erst kurz mitteilen und danach besprechen. Beim 1. Fall handelt es sich um ein 6 ½ J. altes Mädchen. 14 Tage vor Beginn der Krankheit Angina. Dann Erkranken aus scheinbar völliger Gesundheit heraus mit Erbrechen und Bewußtseinsstörung. Bei der Aufn. 38,2° Fieber, Meningismus, wechselnde fleckige Rötung der Haut, Hypertonie der Extremitäten, starker Trismus, Sehnenreflexe sehr lebhaft. Gelegentlich Krämpfe tonisch-klonischer Art. Pupillen reag. auf Licht, Anisocorie. L. P.: 220 mm H_2O Druck, Nonne + —, Zellzahl: 24 3. Am folgenden Tage keine Änderung des Befindens. Nochmalige L. P.: Druck erhöht, Liquor etwas blutig. Wa.-R. negativ. Kultur des Liquors (aerob und anaerob) negativ. Unter zunehmender Atemstörung Exitus. Die Sektion wird verweigert. Bei dem 2. Fall handelt es sich um einen 2 J. alten Knaben, der mit Müdigkeit, heftigem Erbrechen, Unruhe, 38,4° Temp. erkrankt. Pat. ist nicht be-

nommen. Es besteht eine Facialisparese links und eine Lähmung der Nackenmuskulatur. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, der Schluckreflex fehlt. Bei der L. P. entleert sich klare Flüssigkeit unter 190 mm H_2O Druck. Zellgehalt: 401/3 (Lymphoc.) Nonne + —. 2 Tage nach der Aufnahme Schlucklähmung, Atembeschwerden, Bronchialatmen. 6 Tage nach der Aufnahme stirbt der Knabe. Die Sektion ergibt neben einer bds. Lobulärpneumonie eine makroskopisch starke Blutfüllung der weichen Hirnhäute und der Hirn- und Rückenmarkssubstanz. Am Hirnstamm war es zu ausgedehnten Blutaustritten in die weichen Häute gekommen. Mikroskopisch konnten im Großhirn und Kleinhirn, abgesehen von einer starken Blutfüllung, keine Veränderungen festgestellt werden, während Rückenmark und Hirnstamm ausgedehnte, vorwiegend auf die graue Substanz lokalisierte, entzündliche Veränderungen aufwiesen. Hier war es auch „zu ausgeprägten Schädigungen der nervösen Substanz, vor allem der Ganglienzellen" gekommen. Pette schreibt dazu: „Man muß nach dem klinischen Befund bereits ernste Bedenken haben, diese beiden Fälle als eine meningeale Erkrankung aufzufassen und spez. als eine epid. Meningitis ungeklärter Ätiologie". Bei Fall 2 erwähnt Pette noch, daß es hier näher läge, eine echte Poliomyelitis anzunehmen. Ich möchte mich dieser Ansicht anschließen. Besonders die Veränderungen der grauen Substanz mit Schädigung der Ganglienzellen stellen meines Erachtens geradezu einen Beweis dar, daß hier nicht nur eine „Meningitis" vorgelegen hat. Path.-anatom. Befunde können ja bei der id. as. Meningitis wegen der guten Prognose nicht erhoben werden (es sei denn, daß ein Pat. während der Erkrankung aus einem anderen Grunde ad exitum kommt. Von einem solchen Fall ist mir aber nichts bekannt). Nach den klinischen Erscheinungen aber und in Analogie zu den oben bei Gruppe IIIa geschilderten Befunden Oseki's und zu dem bei der sympathischen Meningitis angegebenen Befunde Großmann's, (auch Haßmann's Befunde bei akut. as. Meningitis wären hier anzuführen) würde ich in den weitaus meisten Fällen entweder eine meist leichte Hyperaemie der Meningen und evtl. Zellinfiltrationen oder in vielleicht vielen Fällen überhaupt keine path.-anatom. feststellbaren Veränderungen vermuten. In seltenen Fällen mag es auch zu kleinen Verwachsungen und Narbenbildungen der Meningen kommen. An eine Schwellung der Hirnrinde muß man ebenfalls denken. Keinesfalls aber sind nach meiner Ansicht Schädigungen der Hirn- und Rückenmarksubstanz, besonders so ausgeprägter Art wie hier bei Fall 2, anzunehmen. Fall 1 von Eckstein fällt schon durch seinen rapiden, infausten Verlauf ganz aus dem hier geschilderten Krankheitsbilde heraus. Einen recht ähnlichen Fall (mit tetanischem Spasmus und Trismus), der kurz nach der Einlieferung ad exitum kam und bei dessen Sektion keine Rückenmarkserkrankung festgestellt wurde (Sektionsbefund vom Gehirn liegt nicht vor) beobachtete Hässler bei seiner metapoliomyelitischen

Encephalitisepidemie 1928 in Leipzig. Zappert faßt Krankheitsbilder, die dem Fall 1 Eckstein's ähnlich sind als „konvulsiv-toxische Formen" der Encephalitis zusammen und schreibt dazu: „Es handelt sich fast ausschließlich um Säuglinge und Kleinkinder, für welche diese Form der Encephalitis recht charakteristisch ist". Dann nach Schilderung der Fälle weiter: „Diese Fälle haben gemeinsam, daß Konvulsionen die Krankheit einleiteten bzw. begleiteten und daß schwerste, oft rasch tödliche Zustände sich entwickelten. Der letzte Fall fällt etwas aus der Reihe, da hier die Konvulsionen vorübergehende waren und der Trismus das Krankheitsbild beherrschte. Der Trismus ist auch bei anderen Fällen zu beobachten gewesen, so daß man berechtigt wäre, eine eigene Trismusform der Encephalitis aufzustellen." Auch bei Eckstein's Fall 1 dürfte die Diagnose einer Encephalitis oder Poliomyelitis wahrscheinlich mehr Richtigkeit haben als die einer Meningitis, zumindest aber als die einer epid. Meningitis ungeklärter Ätiologie. Es ist nach meiner Ansicht überhaupt unangebracht, in das ätiologisch ungeklärte und an sich sehr uneinheitliche Krankheitsbild Fälle einzureihen, die in einem der wenigen Merkmale, die immer beobachtet wurden und also typisch sind, abweichen. Und eines dieser Merkmale stellt eben der gutartige Verlauf dar, Ein steriler Liquor allein mit selbst meningitischen Zeichen genügt zur Diagnose nicht. Ähnliches gilt von einigen Fällen einzelner anderer Autoren (Knauer, Haßmann u. a.), die ebenso wie diese Eckstein'schen Fälle hier ausscheiden.

Therapie: Neben Urotropin und evtl. hypertonischen Traubenzuckerlösungen i. v. kommt vor allem die L. P. in Frage, die nach dem Urteil sämtlicher Autoren eine gute, manchmal geradezu frappante Wirkung hat.

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf das über die id. as. Meningitis Gesagte!

Danach würde sich eine Abgrenzung des hier beschriebenen Krankheitsbildes durch folgende Punkte ergeben. Erste Voraussetzung ist ein sowohl bei direkter mikroskopischer Untersuchung als auch bei Kultivierung steriler Liquor. Diese Untersuchung hat möglichst bei mehreren Lumbalpunktaten zu erfolgen. Die zweite Bedingung ist Wallgren's Punkt 5. Die dritte Bedingung wäre ein relativ kurzer und durchaus gutartiger Verlauf. (Der Zusatz Wallgren's über Komplikationen fällt weg. Denn von Antoš Slavoj wurden solche beobachtet). Als vierten Punkt muß man, um überhaupt die Diagnose „Meningitis" stellen zu können, zumindest entweder eine pathologische Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit oder klinisch nachweisbare meningitische Symptome verlangen. Kommen — Punkt 5 — solche Krankheitsbilder einwandfrei innerhalb der Epidemie einer Infektionskrankheit vor, die ein meningitisches Bild bieten kann (z. B. Poliomyelitis), so sind sie dieser Krankheit zuzurechnen. Ich will hierbei betonen, daß davon bloße epidemiologische Beziehungen

unberührt bleiben. Geht z. B. einem Auftreten einer Anzahl von Fällen der id. as. Meningitis auch ein vermehrtes Vorkommen von Poliomyelitisfällen parallel, so dürfte hier nicht die Berechtigung gegeben sein, nur die Diagnose „Poliomyelitis" zu stellen. In zweifelhaften Fällen sollte man sich immer mit der Diagnose „Id. as. Meningitis" begnügen, die ja jede ätiologische Erklärungsmöglichkeit offen läßt. Ähnliches will ich auch noch zu meinem Punkt 3 bemerken. Sollte eine spätere Nachuntersuchung ergeben, daß sich ein Folgezustand entwickelt hat, der für eine Infektionskrankheit typisch ist, die auch unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen kann, so wäre hier die Berechtigung zur Änderung der Diagnose gegeben. So wäre ein Fall, bei welchem sich später ein Parkinsonismus gebildet hat, als Encephalitis und nicht als id. as. Meningitis aufzufassen. Weitere Punkte, die andere Autoren aufstellten, treffen immer nur für einen Teil der Fälle zu. Eine schärfere Umreißung des Krankheitsbildes ist also nach meiner Ansicht nicht möglich.

Die Verschiedenartigkeit und das vermehrte Auftreten solcher Krankheitsbilder machen es verständlich, daß Stern die Eckstein'sche Encephalitishypothese u. a. mit den Worten ablehnt: „Wir haben in den letzten Jahren so viele eigenartige Erkrankungen des Nervensystems in epidemischer Häufung gesehen, die zum Teil mit starken Argumenten von der epidemischen Encephalitis abzutrennen sind, daß epidemiologische Beziehungen allein nicht zur Einbeziehung genügen." Die Annahme, daß für diese Krankheitsbilder plötzlich eine Anzahl neuer Erreger aufgetreten sein sollte, erscheint mir jedoch gezwungen. Das Auftreten eines neuen Erregers könnte ich mir denken. Nur würde ich dann gerade bei Beginn seines Auftretens ein verhältnismäßig gleichartiges klinisches Krankheitsbild erwarten. Da dieses nicht vorliegt, lehne ich auch die Wallgren'sche Anschauung ab. Ich glaube der richtigen Auffassung näher zu kommen, wenn ich hier schon länger bekannte Erreger ätiologisch verantwortlich mache. Eine Erklärung für die klinische Abweichung von sonst für diese Erreger typischen Erscheinungsformen würde ich entweder in Veränderungen der Erreger selbst (u. U. Entstehung in der Virulenz abgeschwächter Stämme) oder vielleicht mehr noch in veränderten Bedingungen für Aufnahme und Wachstum im Organismus der Befallenen suchen. Diese veränderten Bedingungen brauchten sich bei Annahme verwandter Erreger nicht nur auf einen auszuwirken. Vielleicht sind auch beide genannte Faktoren bei Entstehung solcher Krankheitsbilder wirksam. Danach möchte ich die veröffentlichten Fälle, die hier unter einem Krankheitsbild geschildert wurden, in drei Gruppen teilen. Die erste Gruppe würde ich als abortive Poliomyelitis-, die zweite als abortive Encephalitisfälle betrachten. Die dritte Gruppe möchte ich unter dem Stichwort „Fehldiagnosen" zusammenfassen. Es kämen hier gleichartig verlaufende besonders sporadische Fälle anderer Ätiologien in Frage, wie sie in

dem der id. as. Meningitis vorangehenden Teil der Arbeit genügend gezeigt worden sind. Ich erinnere hier bloß noch einmal an atypische Cerebrospinalmeningitiden. In dieser Gruppe würde ich auch das Vorhandensein eines neuen Erregers concedieren, der aber, wie gesagt, für die Gesamtzahl der Fälle m. E. nicht verantwortlich zu machen wäre. Der Anteil der hier aufgestellten dritten Gruppe an der Gesamtzahl der Veröffentlichungen kann nicht geschätzt werden, darf aber nach den geschilderten Schwierigkeiten nicht gar zu klein bemessen werden. Der Hauptanteil würde jedenfalls der Poliomyelitis und der Encephalitis zufallen. Prozentzahlen können auch hier nicht gegeben werden. Eine Trennung der Fälle in solche poliomyelitischer und solche encephalitischer Herkunft dürfte sich kaum durchführen lassen. Dennoch will ich versuchen, einige, u. U. auch fragliche Anhaltspunkte zu geben. Handelt es sich um epidemisches Auftreten id. as. Meningitis, so dürften epidemiologische Beziehungen bei der Frage der Ätiologie führend sein. Sollten solche nicht gefunden werden oder handelt es sich um sporadische Fälle, so wäre erst einmal der Liquorbefund in Betracht zu ziehen. Eitrige Meningitiden scheinen mir für Poliomyelitis zu sprechen. Lichtenstein beobachtete während einer akuten Poliomyelitisepidemie in Stockholm zahlreiche meningeale Formen mit mehr oder weniger rein eitrigem Liquor. Daß Ähnliches bei Encephalitis nicht beobachtet wurde, ist bereits gesagt. Länger anhaltendes Fieber und längeres Verharren der Pleocytose, bes. aber ein Recidivieren einer oder beider Erscheinungen, dürften, wie ebenfalls schon gesagt wurde, nach meiner Ansicht mit Encephalitis eher als mit Poliomyelitis vereinbar sein. Auf andere klinische Symptome, wie Augenerscheinungen usw. (Eckstein, Grün u. a.) will ich hier in differentialdiagnostischer Hinsicht kaum Wert legen, höchstens würden vielleicht noch ausgesprochenere Somnolenz und delirante Zustände für Encephalitis zu verwerten sein. Daß bei Nachuntersuchungen auf postencephalitisverdächtige Symptome geachtet werden muß, ist ja selbstverständlich. Damit glaube ich alle differentialdiagnostischen Möglichkeiten, wenn man diese Andeutungen schon so nennen darf, erschöpft zu haben.

Denken wir nach diesen Ausführungen nun noch einmal an unsere beiden Fälle IV und V. Bei Fall IV muß m. E. die Frage der Ätiologie völlig offen gelassen werden. Es kann hier die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen werden, daß dieser Zustand vielleicht von einem lokalen Herd ausging, der nicht festgestellt werden konnte. Dann käme die hier beschriebene id. as. Meningitis in Betracht. Daß eine Einreihung hier möglich ist, wurde bereits besprochen und geht aus der Schilderung der Symptomatologie der Krankheit hervor. Es käme also ätiologisch einmal die Poliomyelitis in Frage. Dazu würde der Erkrankungszeitpunkt im Jahr (August) gut passen. Als symptomatologischen Vergleich erinnere ich hier noch einmal

an den schon erwähnten, letal endigenden Fall mit tetanischem Spasmus und Trismus, den Häßler bei seinen Encephalitisfällen sah, die im Juli bis September 1928, also im Anschluß an die große Poliomyelitisepidemie auftraten. Häßler hält die Beziehungen dieser Encephalitisepidemie zu der Poliomyelitis für nicht gesichert, lehnt aber die Möglichkeit nicht ab, daß es sich um eine metapoliomyelitische Encephalitis handeln könnte. Bei letzterer Annahme wäre also der oben erwähnte Fall auch durch das Poliomyelitisvirus verursacht. Unser Fall IV könnte als eine mild verlaufende und abortive Form jenes Typs aufgefaßt werden. In zweiter Linie käme das Encephalitisvirus ätiologisch in Betracht. Denkt man hier neben der Tatsache, daß sehr schnell ausheilende und auch fieberlose Fälle bei encephalitisverdächtigen Epidemien der id. as. Meningitis beobachtet wurden, z. B. auch an den epidemischen Singultus, der doch in enge ätiologische Beziehungen zur Encephalitis gebracht wird, so dürfte vielleicht der sehr leichte und schnelle Verlauf unseres Falles (der sonst schwer mit Encephalitis vereinbar ist) nicht so große Schwierigkeiten bereiten. Bei Fall V wäre evtl. an eine jener oben erwähnten atypischen Meningococcenmeningitiden zu denken. Dafür würde die bei der Nachuntersuchung festgestellte hydrocephale Veränderung des Liquors sprechen (Häßler, s. o.). Die Erkrankungszeit (9. Nov.) ist nicht für Cerebrospinalmeningitis typisch. Gänzlich unpassend ist auch das Alter der Pat. Dagegen spricht ferner die starke Globulinvermehrung und die Linkszacke in der Goldsolkurve, wenn auch eine solche bei Meningococcenmeningitis gelegentlich beobachtet wird (s. o.). Eine deutlich erhöhte Senkungsgeschwindigkeit fehlte ebenfalls. Die klinische Symptomatologie ist nicht sehr charakteristisch. (Fehlen einer deutlich ausgeprägten Nackensteifigkeit, des Kernig usw.). Schließlich ist auch zu berücksichtigen, daß Formen mit so akuten klinischen Erscheinungen und einem so geringen Zellgehalt und nicht gelingenden Meningococcennachweis im Liquor immerhin sehr selten sind. Danach glauben wir die epidemische Cerebrospinalmeningitis ablehnen zu dürfen, wenn sie auch nicht mit unbedingter Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Wir fassen also Fall V als eine id. as. Meningitis auf. Bei der Wahl zwischen der Poliomyelitis- und Encephalitisgenese würden wir uns hier für die letztere entscheiden. Dafür scheinen uns vor allem das lang anhaltende Fieber (über 4 Wochen) und evtl. auch der bei der Entlassung nicht ganz abgeklungene pathologische Liquorbefund zu sprechen. Auch die delirante Bewußtseinsstörung dürfte in diesem Sinne mitverwertbar sein. Die bei der Nachuntersuchung festgestellte geringgradige Liquorveränderung könnte vielleicht durch kleine Narbenbildungen und Verwachsungen in den Meningen bedingt sein, die eine Änderung der Liquorströmung hervorrufen können, also durch ein Krankheitsbild, daß wir oben nach Pette „Arachnitis adhaesiva circumscripta et cystica“ nannten. Erwähnen

will ich noch, daß die bei der Nachuntersuchung geäußerte Arbeitsunlust wohl nicht oder, besser gesagt, nicht ohne weiteres als psychische Veränderung nach Encephalitis anzusehen ist, sondern durch andere Faktoren, so die Zunahme der Adipositas, durch den mit dem Liquordruck zusammenhängenden Kopfdruck usw. schon genügend erklärt ist.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. G. Stertz — Direktor der Nerven- und Psychiatrischen Universitätsklinik zu Kiel — für gütige Überlassung der Arbeit und eines reichen Quellenmaterials, sowie für die Unterstützung und das Interesse, welches er ihr entgegenbrachte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturangaben.

Abramson, J. L.: Acute lymphocytic meningitis. Arch. of Neur. 31, 1235 (1934). — Ref. Neur Zbl. 73, 462, 1934.

Berkesy, L.: Über Fälle von epidemisch auftretender Meningitis serosa im Sommer 1931 in Szeged. Wien. klin. Wschr. 1932 II, 879.

Brock, J.: Reconvalescentenserumbehandlung der Encephalitis und Frage ihrer Ätiologie. Klin. Wschr. 1931, 1574.

Dubberstein, W.: Beitrag zur Klinik der Meningitis aseptica purulenta. Dtsch. Z. Chir. 233, 62 (1931).

Eckstein, A.: Epidemische Meningitis serosa. Z. Kinderheilk. 50, 567 (1931). — Klin. Wschr. 1931 I, 22.

Eckstein, A., A. Hottinger und H. Schleussing: Über die Beziehungen der Meningitis serosa epidemica zur Poliomyelitis bzw. Encephalitis epidemica Z. klin. Med. 118, 98 (1931).

Eckstein, A.: Krankheiten des Nervensystems einschl. funktioneller Neurosen. Lehrb. d. Kinderheilk. (1933).

Georgi, F. u. Fischer, Ö.: Humoralpathologie der Nervenkrankheiten, Hdb. d. Neur. (Bumke u. Foerster) Bd. VII, 1 (1935).

Gibbens, J.: Acute aseptic meningitis. Lancet 1931 II, 12. Ref. Neur. Zbl. 61, 763 (1932).

Grosser, R.: Über „aseptische Meningitis" und „meningeale Encephalitis". Mschr. Kinderheilk. 57, 452 (1933). Ref. Neur. Zbl. 68, 523 (1933).

Grün, R.: Über benigne fieberh. lymphocytäre Meningitis ungeklärter Ätiologie. Dtsch. Arch. klin. Med. 172, 429 (1932). Ref. Neur. Zbl. 64, 628 (1932).

Gunther, A.: Über acute „aseptische" Meningitis. Zbl. Kinderheilk. 128, 127 (1930).

Hässler, E.: Die sogenannte „aseptische Meningitis". Med. Welt 1934, 1658. Klinische Berichte über 156 Fälle spinaler Kinderlähmung der Leipziger Epidemie 1927. Mschr. Kinderheilk. 42, 202 (1929).

Hassmann, K.: Beitrag zur Kenntnis der acuten aseptischen Meningitis (Meningitis serosa epidemica). Z. Kinderheilk. 53, 612 (1932). Ref. Neur. Zbl. 66 (1933).

Hoch, P.: Über Meningitis unklarer Ätiologie. Psych.-neur. Wschr. 1930 II, 468.

Hupka, R.: Meningitis unbekannter Äiologie. Diss. Breslau 1921.

Kaulbersz-Marynowska: Über eitrige aseptische Meningitis. Z. Kinderheilk. 48, 120 (1929).

Knauer, H.: Z. Kinderheilk. 50, 292 (1930). Jb. Kinderheilk. 133, 307 (1931). Klin. Wschr. 1932 I, 449.

Knauer u. Jaensch: Jb. Kinderheilk. 130, 265 (1931).

Krabbe, Kn.: Benigne lymphocytäre Meningitiden. Bibl. Laeg. 121, 511 (1929). Ref. Neur. Zbl. 55 (1930). Méningo-myélite causée par la fiévre ondulante (bacille de Bang). Rev. neurolog. 41 I, 34 (1934). Ref. Neur. Zbl. 72, 190 (1934).

Kroll, M.: Die Neuropathologischen Syndrome (1929).

Langstein: Differentialdiagnose der Meningitis tbc. Dtsch. med. Wschr. 1929 II, 2138.

Lichtenstein, A.: Zur Kenntnis der gutartigen aseptischen eitrigen Meningitis. Dtsch. med Wschr. 1931 I, 54.

Margulis, S. Zur Nosographie und Pathogenese der acuten serösen Meningitis. Moskow med. Z. 1926, Nr. 12, 29. Ref. Neur. Zbl. 46, 826 (1927).

Moretti, A.: Meningiti criptogenetiche a reperto linfocitario e a decorso benigno, Riform. med. 1934, 50. Ref. Neur. Zbl. 72, 189 (1934).

Naville, F.: A propos de la méningité aiguë lymphocytaire bénigne. Schweiz. Arch. Neur. 27, 340 (1931). Ref. Neur. Zbl. 62, 306 (1932).

Oliveira Bastos, F. de: Acute lymphocytäre benigne Meningitis, bezüglich eines neuen Falles. Rev. Neur. São Paulo 1, 41—45 u. dtsch. Zusammenfassung 46 (1934). Ref. Neur. Zbl. 76, 45 (1935).

Oseki: Über makroskopisch latente Meningitis und Encephalitis bei acuten Infektionskrankheiten. Beitr. path. Anat. 52 (1912).

Pelnár, J.: Epidemischer Meningismus. Infektiöse Polyneuritiden. Epidemische Bulbopathien. Disseminierte Encephalomyelitiden. Paraencephalitis? Bratislav. lék. Listy 11, 397 u. dtsch. Zusammenfassung 92 (1931). Ref. Neur. Zbl. 63, 170 (1932).

Pette, H.: Die epidemische Meningitis ungeklärter Ätiologie. Allg. Z. Psychiatr. 102, 160 (1934). Pachymeningitis und Leptomeningitis. Handb. d. Neurolog. (Bumke u. Foerster) Bd. 10 (1936). Poliomyelitis. dto. Bd. 13 (1935).

Prebil, M.: Contributo alla conoscenca della meningiti puriformi assettiche. Pediatr. riv. 39, 697 (1931). Ref. Neur. Zbl. 61 (1932).

Quinke, H.: Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Dtsch. Z. Nervenheilk. 8, 149 (1897).

Remlinger: Dtsch. med. Wschr. 1911, 1451.

Schiff, E.: Über gutartige aseptische eitrige Meningitis im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 48, 434 (1930). Dtsch. med. Wschr. 1930, II, 1562.

Schlesinger, B.: Epidemic serous meningitis. Proc. roy. Soc. Med. 26, 145 (1932). Ref. Neur. Zbl. 67, 173 (1933).

Schneider, H.: Über epidemische acute „Meningitis serosa". Wien. klin. Wschr. 1931 I, 350. Die epidemische acute Meningitis serosa. Wien: Wilhelm Maudrisch 1932. Ref. Neur. Zbl. 65, 228 (1933).

Schoenthal, M.: Mschr. Kinderheilk. 36, 306. (Artikel über Meningitis bei Parotitis epidemica).

Siebert, H.: Das Auftreten der Meningitis serosa. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932 I, 445.

Siggaard, Andersen, M. u. Ferd. Wullf: Meningitis acuta serosa idiopathica benigna. Ugeskr. Laeg. 1930 I, 572. Ref. Neur. Zbl. 57 (1930). Méningite aiguë séreuse idiopathique bénigne. C. r. Soc. Biol 104, 1355 (1930). Ref. Neur. Zbl. 58, 786 (1931).

Slavoj, Antoš: Epidemie benigner lymphocytärer Meningitiden. Cas. lék. cesk. 1932, 421. Ref. Neur. Zbl. 64, 628 (1932).

Stern, F.: Epidemische Encephalitis (Economo'sche Krankheit). Handb. d. Neurolog. (Bumke u. Foerster) Bd. 13 (1935).

Stertz, G.: Infektiöse Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Handb. d. Neurolog. (Bumke u. Foerster) Bd. 12 (1935).

Stooß, M.: Über meningeale Reaktionen und akute seröse Meningitis im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. 105, III F 55, 345 (1924).

Terzani, A.: Contributo allo studio della „Meningite acuta criptogenetica con iperlinfocitosi del liquor". Giorn. Clin. med. 14, 1754 (1933).

Viets, H. R. and J. W. Watts: Three cases of aseptic (lymphocytic) meningitis. New England J. Med. 200, 633 (1929). Aseptic (lymphocytic) meningitis. J. amer. med. Accos. 93, 1553 (1929). Acute

aseptic meningitis. J. nerv. Dis. 80, 253 (1934). Ref. Neur. Zbl. 74, 334 (1935).

Wallgren, A.: Une nouvelle maladie infect. du système nerveux central? Acta Pediatrica 1924, p. 158. Eine eigenartige Form von epidemischer Meningitis (Meningitis „aseptica" acuta). Wien Arch. f. inn. Med. Bd. 12, 297 (1926). Ref. Neur. Zbl. 44, 72 (1926).

Wegelin, C.: Über Meningoencephalitis bei Mumps. Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 249. Ref. Neur. Zbl. 76, (1935).

Zappert, J.: Über sporadische Encephalitis. Arch. f. Kinderheilk. 92, 45 (1931).

Zentralblatt für d. gesamte Neurolog. u. Psychiatr. Bd. 44—76.

Lebenslauf.

Ich, Eduard Karl-Heinz Schulz, wurde am 29. April 1909 als Sohn des Hauptlehrers Heinrich Schulz in Priedemost, Kreis Glogau (Schlesien) geboren. Fünf Jahre besuchte ich die Volksschule meines Vaters. Danach trat ich in die Quinta des ev. humanistischen Hindenburg-Gymnasiums in Glogau ein. Dort bestand ich nach acht Jahren meine Reifeprüfung. Anschließend begann ich Medizin zu studieren. Nach fünf in Breslau verbrachten Semestern bestand ich dort mein Vorexamen. In meinem ersten klinischen Semester blieb ich in Breslau. Danach studierte ich zwei Semester in Wien. Von dort ging ich nach Kiel, wo ich am 23. Februar 1935 mein Staatsexamen bestand. Vom 15. März 1935 bis zum 15. März 1936 absolvierte ich mein Praktisches Jahr an dem Städt. Krankenhaus Neukölln, Berlin-Buckow-Ost. Seit dem 15. März 1936 bin ich bestallter Arzt des Deutschen Reiches.

Kiel, im April 1936.